

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 2

LES
ACCIDENTS CÉRÉBRAUX PSEUDO-TUMORAUX
DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PSEUDO-TUMORALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 17 octobre 1938

PAR

Jean-Noël VALLAT

Interne des Hôpitaux

Lauréat de la Faculté et des Hôpitaux

Prix de Médecine de la Ville de Bordeaux

Né à JUILLAC (Corrèze), le 9 avril 1911

Examinateurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président
		MAURIAC, professeur	Juges.
		DELMAS-MARSALET, agrégé	
		BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6. place Saint-Christoly

1938

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 2

LES
ACCIDENTS CÉRÉBRAUX PSEUDO-TUMORAUX
DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PSEUDO-TUMORALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 17 octobre 1938

PAR

Jean-Noël VALLAT

Interne des Hôpitaux

Lauréat de la Faculté et des Hôpitaux

Prix de Médecine de la Ville de Bordeaux

Né à JUILLAC (Corrèze), le 9 avril 1911

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président
		MAURIAC, professeur	Juges.
		DELMAS-MARSALET, agrégé	
		BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERFIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie. .	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales....	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants. .	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale.	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique. . .	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie. .	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LOUBAT.
id.		id.	MASSÉ.
Physiologie	N.	id.	DARGET.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	N.
id.	DELMAS-MARSALET.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie.	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N.
id.	N.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.	Physique médicale et pharmaceut que . . .	AURIAC.
Physiologie	PETITEAU.	Médecine légale.....	DERVILLÉE.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Urologie	DARGET.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Bactériologie	MOUREAU.
Puériculture	FAUGÈRE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Pharmacie galénique	MESNARD.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. CABANNES (en congé).

N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE — A MON PERE

Je vous dois tout.
Je vous dédie ce modeste travail en
témoignage de ma grande affection.

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEULIÈRES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT

INTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVERGEY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIÉCHAUD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET.

MONSIEUR LE DOCTEUR E. DUBOURG.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPÉRIÉ.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURIAC.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERGOUIGNAN

*Ancien Interne des Hôpitaux,
Chef de clinique des maladies nerveuses et mentales.*

En témoignage de profonde sympathie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELMAS-MARSALET

*Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.*

Qu'il trouve ici l'expression de notre
vive reconnaissance et de notre respec-
tueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPÉRIÉ

*Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Que nous remercions pour tout ce que
nous a appris un an d'internat passé
dans son service.
En respectueux hommage.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE,

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Nous lui exprimons toute notre gratitude pour le bienveillant accueil qu'il nous a toujours réservé au cours de notre Externat et de notre Internat.

Ses conseils ont été pour nous un guide précieux.

Nous le remercions respectueusement du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX PSEUDO-TUMORAUX DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PSEUDO-TUMORALE

INTRODUCTION

Le tableau clinique des lésions cérébrales d'origine circulatoire s'oppose complètement à celui des tumeurs cérébrales. Cette opposition est particulièrement marquée pour les troubles vasculaires en foyer, dont le début brusque, la symptomatologie correspondant au territoire de l'artère lésée, sont l'antithèse du mode évolutif, lent et progressif, et des troubles à topographie régionale qui caractérisent la néoplasie. Mais, à côté de ces cas classiques, bien connus, il est des observations où l'hypertension artérielle engendre des perturbations encéphaliques plus diffuses, qui se manifestent par les signes subjectifs et objectifs de l'hypertension intracrânienne et en imposent pour des troubles liés à une néoformation cérébrale.

Ce sont les ophtalmologistes qui, les premiers, semble-t-il, ont apporté une contribution importante à l'étude clinique des hypertensions artérielles simulant ces tumeurs encéphaliques. Chez certains malades hypertendus et présen-

tant des signes de néphrite chronique, on découvre non pas une papillo-rétinite banale, mais un œdème papillaire isolé, ou même une stase papillaire, dont l'aspect ophtalmoscopique présente de grandes analogies avec l'image oculaire des tumeurs du cerveau. Souvent le diagnostic est hésitant, car, comme nous le verrons ultérieurement, aucun signe fourni par l'examen oculaire ne permet de discriminer, dans ces cas difficiles, ce qui revient au trouble vasculo-rénal ou à la tumeur supposée.

Le diagnostic est-il fait ? Les difficultés n'en subsistent pas moins pour attribuer le rôle majeur à l'hypertension artérielle elle-même ou aux lésions rénales. On parle de névrite œdémateuse ou de stase papillaire d'origine néphrétique, alors que les signes rénaux sont contingents et que, par contre, l'hypertension artérielle est forte. Le rôle primordial de l'hypertension artérielle dans le mécanisme des papillo-rétinites banales « classiques » est cependant un fait acquis; comme nous le verrons, il semble bien qu'il faille appliquer cette donnée à l'explication de la stase papillaire constatée chez certains hypertendus.

Cependant, l'hypertension artérielle accompagnée de telles lésions du fond d'œil coexiste, le plus souvent, avec des signes cliniques dont l'étude déborde largement le cadre de la seule ophtalmologie.

Des troubles subjectifs impressionnants, tels qu'une céphalée pénible, et, plus accessoirement, des vomissements de « type cérébral », des accidents nerveux d'allure grave, consistant le plus souvent en épisodes comateux, posent de multiples problèmes d'ordre diagnostique et pathogénique.

La connaissance de cas où l'hypertension intracrânienne vient compliquer l'hypertension artérielle ou la néphrite hypertensive est assez ancienne. On sait depuis longtemps que la tension rachidienne peut se trouver augmentée chez certains hypertendus artériels. Mais, dans la majorité des cas, il s'agit d'une hypertension spinale modérée, parfois latente, bien différente, par conséquent, des cas que nous

nous proposons d'étudier, où l'hypertension intracrânienne se manifeste bruyamment par un ensemble de symptômes cérébraux d'interprétation souvent difficile.

Sans doute, observe-t-on assez rarement de tels troubles; beaucoup plus souvent l'hypertension artérielle se complique, au niveau du cerveau, d'accidents d'effraction vasculaire ou de lésions vasculaires en foyer. Cependant les « fausses tumeurs cérébrales » ne sont pas exceptionnelles.

C'est en 1908, que Cushing et Bordley rapportaient le cas d'une malade hypertendue et néphrétique, chez laquelle l'importance de l'hypertension intracrânienne justifia la trépanation décompressive. Ultérieurement des cas analogues étaient observés par Redslob, Roger, Aubaret et Crémieux, Rimbaud et ses collaborateurs, Sendral et Gallois, Abrami, Gallois et Fouquet, Grant, Chavanny... Une forme infantile était étudiée par Bibent et Bezy, Nobécourt, Mouriquand, Schwartz, Debré, Cathala...

Tous ces auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic. Les ressemblances entre l'hypertension intracrânienne par tumeur cérébrale et celle qu'entraîne cette forme d'hypertension artérielle trouvent leur expression dans les termes employés pour qualifier les accidents cérébraux : c'est ainsi qu'Abrami parle de « fausses tumeurs », Chavanny, de « manifestations simulant la tumeur cérébrale ».

Chacun s'efforce de trouver un critère de diagnostic différentiel pour les signes généraux et les signes oculaires. La gravité du pronostic est unanimement reconnue. Par contre, le rôle de l'hypertension artérielle dans la genèse des troubles cérébraux subit, selon les auteurs, des fortunes diverses. L'élévation de la pression artérielle est bien souvent reléguée au second plan et les complications cérébrales sont imputées aux perturbations de la fonction rénale. Il faut en arriver à des travaux récents pour voir l'hypertension artérielle à la place majeure qu'elle mérite (Chavanny, Dereux, Thiébaud, Guillaumat et Placa).

C'est incontestablement à Dereux (1937) que revient le

mérite d'avoir tracé un tableau magistral de cette forme particulière de la maladie hypertensive et de ses manifestations nerveuses, qui, selon son expression, « dominant toute la scène » et justifient le terme d' « *hypertension* artérielle pseudo-tumorale » que leur applique cet auteur : céphalées pénibles, stase ou œdème papillaire, hypertension liquidienne, avec éventuellement dissociation albumino-cytologique, sont, en effet, les caractères primordiaux du syndrome.

Une hypertension artérielle, solitaire le plus souvent, parfois associée à des troubles cardio-rénaux, constitue le point de repère qui permet de rattacher le syndrome à sa cause véritable. Encore s'agit-il là d'un diagnostic qui, bien souvent, s'avère délicat.

Le but de notre thèse sera d'étudier l'aspect clinique de cette affection d'origine vasculaire et d'allure neurologique (1).

En cours de route, nous envisagerons les travaux qui contribuent à éclairer les nombreuses questions suscitées par l'étude clinique et pathogénique de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale (nature des lésions oculaires — relations entre les tensions artérielles, veineuses et céphalo-rachidiennes — perturbations encéphaliques d'origine hypertensive). Notre exposé pathogénique ne sera du reste qu'un essai, car le mécanisme intime des accidents cérébraux demeure fort imprécis et appelle de nouvelles recherches.

(1) Le terme d' « hypertension artérielle pseudo-tumorale » manque de précision; néanmoins, à la suite de Dereux, plusieurs auteurs se servent de ce vocable pour désigner les accidents cérébraux pseudo-tumoraux de l'hypertension artérielle.

Au cours de notre thèse, nous emploierons fréquemment cette expression sans doute imparfaite, mais dont l'usage semble établi.

PLAN GENERAL

CHAPITRE I. — Le syndrome d'hypertension intracrânienne.

CÉPHALÉES ET VOMISSEMENTS.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

LES TROUBLES OCULAIRES :

- I. *Aspect du fond d'œil :*
 - Rétinites « brightiques »;
 - Stase papillaire tumorale;
 - Lésions oculaires pseudo-tumorales.
- II. *Hypertension artérielle rétinienne.*
- III. *Champ visuel.*
- IV. *Acuité visuelle.*

CHAPITRE II. — Le syndrome d'hypertension artérielle.

SYNDROME PSEUDO-TUMORAL ET « HYPERTENSION ARTÉRIELLE MALIGNE ».

FORMES CLINIQUES DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PSEUDO-TUMORALE.

- I. *Hypertension artérielle solitaire à forme pseudo-tumorale. Les signes d'insuffisance rénale sont peu importants ou d'apparition tardive.*
- II. *Hypertension artérielle pseudo-tumorale avec signes d'insuffisance cardio-rénale.*
- III. *Hypertension artérielle pseudo-tumorale de l'enfant.*
- IV. *Syndromes pseudo-tumoraux par ramollissements compliquant l'hypertension artérielle.*

PRONOSTIC.

CHAPITRE III. — Les difficultés du diagnostic.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC :

- Signes oculaires;
- Signes manométriques;
- Signes neurologiques;
- Signes généraux;
- Ventriculographie.

HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES D'ORIGINE CENTRALE. TENSION ARTÉRIELLE ET TUMEURS CÉRÉBRALES :

I. *Faits expérimentaux.*

II. *Faits cliniques :*

A. Hypertension artérielle passagère d'origine centrale.

B. Modifications tensionnelles durables. Tumeurs cérébrales et hypertension artérielle :

1° la tumeur coexiste avec l'hypertension artérielle ;

2° La tumeur déclenche l'hypertension artérielle.

LES LÉSIONS RÉTINIENNES D'ORIGINE TUMORALE PEUVENT ÊTRE DU TYPE DE LA PAPILLO-RÉTINITE DITE « BRIGHTIQUE ».

DES TROUBLES VASCULAIRES LOCAUX PEUVENT MODIFIER L'ASPECT CLINIQUE DES TUMEURS INTRACRANIENNES ET EN IMPOSER POUR UN RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

CONCLUSION.

CHAPITRE IV. — Pathogénie de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale.

TENSION ARTÉRIELLE ET TENSION RACHIDIENNE : LEURS RAPPORTS.

TENSION VEINEUSE ET TENSION RACHIDIENNE : LEURS RAPPORTS.

TROUBLES HUMORAUX ET HYPERTENSION PSEUDO-TUMORALE.

LE FACTEUR ENDOCRINIEN.

L'ŒDÈME CÉRÉBRO-MÉNINGÉ, TROUBLES VASO-MOTEURS ENCÉPHALIQUES.

MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE L'ŒDÈME CÉRÉBRO-MÉNINGÉ.

MÉCANISME DU SYNDROME PSEUDO-TUMORAL D'ORIGINE MALACIQUE.

PATHOGÉNIE DES TROUBLES OCULAIRES.

CHAPITRE V. — **Traitement.**

PONCTION LOMBAIRE.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX DES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX :

I. *Solutions hypertoniques;*

II. *Acétylcholine.*

TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE.

CHAPITRE PREMIER

LE SYNDROME D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

CEPHALEES ET VOMISSEMENTS

La céphalée est presque toujours le « maître symptôme » pour lequel le malade vient consulter.

Il s'agit de douleurs diffuses, profondes, prenant le caractère d'une « encéphalalgie » gravative, avec sensations de battements intracrâniens, d'éclatement de la tête, « céphalée empêchante », disait le Professeur Verger, parce qu'elle empêche de mener une vie normale.

Parfois, la douleur atteint son maximum en une zone plus localisée, de siège variable : frontal ou occipital le plus souvent.

Les douleurs irradient vers les tempes, le malade a l'impression d'un cercle pesant qui enserre le crâne; l'irradiation vers les orbites est fréquemment notée et la douleur qui en résulte accroît encore la gêne de la vision, due à la diminution de l'acuité visuelle.

Dans une de nos observations (obs. II), la malade se plaignait de mal de tête à type migraineux, occupant l'hémicrâne droit : front, arcade sourcilière, fosse temporale, avec scotomes scintillants et nausées.

Les efforts, la toux, les déplacements brusques, exacerbent la céphalée.

En général, les douleurs ne sont pas continues, au moins au début; elles surviennent par crises, sans rythme précis ni horaire fixe.

Mais en cours d'évolution elles prennent souvent un caractère de continuité remarquable; les antialgiques divers, dont

les malades font un abondant usage, n'amènent que peu d'amélioration. Sur ce fond continu se greffent des accès douloureux paroxystiques.

Ces accès algiques entraînent parfois une insomnie pénible; l'état psychique du malade se modifie, tantôt il s'agit d'anxiété, d'inquiétude, tantôt s'installe une torpeur persistante.

Enfin, comme dans les tumeurs intracrâniennes, peuvent apparaître des vomissements à type cérébral, sans effort, qui accompagnent surtout les paroxysmes d'« encéphalalgie ». Les céphalées, particulièrement violentes, sont bien différentes de celles de l'hypertendu banal, qui, le plus souvent, souffre modérément, le matin surtout. Par contre, ses caractères cliniques ne la distinguent guère des céphalées qui accompagnent les tumeurs du cerveau.

On peut, sans doute, lui décrire un mécanisme assez particulier. MM. Alajouanine et Thurel ont insisté sur la vasodilatation cérébrale dans la pathogénie de certaines céphalées, auxquelles ils donnent le nom de « céphalées par hyperhémie », l'origine en serait une « vaso-dilatation active, une hyperpulsatilité, une hypercirculation encéphalique », troubles liés à des perturbations vasculo-sympathiques.

Tout récemment, Northfield apportait, dans « *Brain* », le fruit d'expériences personnelles. Cet auteur fait de la dilatation cérébrale le facteur principal des céphalées par tumeur cérébrale et note, par ailleurs, l'influence de vasodilatateurs tels que l'histamine dans le déterminisme de ce trouble. Il nous semble légitime d'évoquer cette étiologie pour expliquer l'intensité des céphalées au cours d'une affection caractérisée par une hypertension artérielle élevée avec, comme nous le verrons ultérieurement, un déséquilibre neuro-sympathique et endocrinien incontestable, du moins dans quelques cas

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

La ponction lombaire montre une hypertension du liquide céphalo-rachidien. Cette élévation tensionnelle peut être impressionnante. Le malade étant en décubitus latéral, le manomètre de Claude indique souvent des chiffres considérables de l'ordre de 70 (obs. II) ou 80 (obs. VI). D'autres fois, l'hypertension liquidienne est plus modérée; les chiffres sont élevées, mais dans la limite de la normale (24/25).

L'aiguille du manomètre peut être animée d'oscillations synchrones au pouls, révélant l'hyperpulsatilité des artères cérébrales (Decourt, Alajouanine, Roger, Rimbaud).

Le liquide est généralement clair, eau de roche; dans des cas plus rares, il peut être xanthochromique ou même hémorragique (Decourt, Bascourret et Y. Bertrand).

Il n'est pas exceptionnel que l'analyse révèle une dissociation albumino-cytologique, comme dans les tumeurs cérébrales (Chavanny, Doumer, Dereux, Puech et Thierry)... C'est ainsi que dans les observations I l'albumine = 0 g. 40 avec un élément; V, albumine = 0 g. 70 avec 2 éléments; XVI, albumine = 1 g. 15 avec 0,9 élément.

Il serait intéressant d'étudier chez ces malades le coefficient d'Ayala. Nous n'avons malheureusement pas trouvé, dans les observations publiées, d'indications applicables à l'hypertension intracrânienne compliquant l'hypertension artérielle.

LES TROUBLES OCULAIRES

Les troubles oculaires occupent le premier plan du tableau clinique; ils peuvent simuler à s'y méprendre les lésions d'origine néoplasique et contribuent, pour une grande part, à donner à l'affection son allure pseudo-tumorale.

Aussi, dans cette étude, nous insisterons principalement sur quelques points qui permettent d'établir le diagnostic étiologique. D'ores et déjà, nous signalons la difficulté de

ce diagnostic : l'aspect du fond d'œil, les examens oculaires complémentaires sont parfois impuissants à prouver que la néoplasie existe ou est absente, que le trouble vasculaire est tout ou n'est rien.

L'examen général, complet, prime les recherches ophtalmologiques, indispensables cependant.

Nous décrirons successivement :

- l'aspect du fond d'œil;
- les modifications de la tension des artères rétiniennes;
- les altérations du champ visuel;
- les troubles de l'acuité visuelle.

I. — *Examen du fond d'œil.*

STASE. — OEDÈME PAPILLAIRE.

Avant d'étudier l'aspect du fond d'œil de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale, il nous semble indispensable d'avoir quelques points de repère. Nous rappellerons donc succinctement l'image rétinienne classique de la rétinite dite brightique, et, d'autre part, les altérations oculaires accompagnant les néoplasies intracrâniennes :

a) LES RÉTINITES BRIGHTIQUES. — A la période d'état, l'examen ophtalmoscopique met en évidence les lésions suivantes : 1° des taches blanches; 2° un œdème papillaire; 3° des hémorragies; 4° des modifications vasculaires.

1° Les taches blanches occupent, en général, la région péripapillaire et maculaire. Autour de la papille, ce sont en général des éléments arrondis, gros comme une tête d'épingle, disposés en placards diffus ou fragmentés, occupant de préférence les zones rétiniennes intervasculaires. Au niveau de la macula, ces exsudats peuvent prendre une morphologie bien spéciale en formant « l'étoile maculaire », dont la disposition en rayons est due à l'orientation des fibres nerveuses.

2° L'œdème papillaire soulève les bords du disque optique, qui devient flou, nuageux; il comble la cupule du nerf optique; il a tendance à noyer les vaisseaux rétinien; il dépasse la papille elle-même, empiète sur la rétine voisine et donne aux exsudats un aspect nuageux; il forme une saillie mesurable à l'image droite.

3° Les hémorragies atteignent également le pôle postérieur de l'œil et y dessinent des stries, des flammèches, qui affectent une disposition rayonnée par rapport à la papille. Parfois elles sont punctiformes, en piqueté; parfois, elles confluent, en flaqes.

4° Les modifications vasculaires : En général, les artères sont étroites, fines, et donnent un reflet plus brillant que normalement. Les veines sont dilatées, foncées. Au niveau des croisements artéro-veineux, l'artère disparaît sous la veine, ou au contraire la veine disparaît sous l'artère (Pines).

Telles sont les lésions prédominantes. Nous n'insisterons nullement sur la pathogénie de ces altérations typiques. Nous rappellerons simplement qu'elles furent d'abord rattachées au mal de Bright; puis, lors du « démembrement » de l'affection précédente par Widal, au syndrome azotémique. Ultérieurement, Rochon-Duvignaud discerna le rôle de l'hypertension artérielle et en fit une manifestation des deux syndromes hypertensif et azotémique, le syndrome azotémique étant le fait initial, l'hypertension artérielle et la rétinite, des accidents secondaires.

Cependant, de nombreuses observations de rétinites étaient publiées où manquaient les signes de déficience rénale, alors que la tension artérielle était constamment élevée. En même temps était décrite l'hypertension solitaire indépendante de toute altération néphrétique. On en vint à penser que les rapports de la rétinite et de la néphrite sont comparables à ceux de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale. Actuellement, le rôle primordial de l'hypertension artérielle dans le mécanisme des rétinites est un fait acquis. Le vieux terme de rétinite brightique reste cependant d'usage courant.

b) LA STASE PAPILLAIRE TUMORALE. — A la période de début la papille est congestionnée, ses bords sont déjà flous et indistincts. L'œdème va progresser, embuer de plus en plus les bords du disque optique et combler peu à peu l'excavation de la papille. De ce fait, la papille fera bientôt une saillie « en champignon », en « clou », qui bombera dans la chambre postérieure de l'œil.

On peut mesurer la hauteur de la saillie papillaire par la skiascopie (trois dioptries équivalent à 1 millimètre).

La papille perd aussi sa coloration normale, de rosée qu'elle était elle devient grisâtre, parfois rougeâtre.

Les vaisseaux dessinent un coude sur les bords œdématiés du disque optique. Les veines rétinienne, turgescents, prennent une couleur foncée et deviennent tortueuses. Les artères sont très grêles et ont tendance à disparaître dans l'œdème.

Ultérieurement, cet œdème papillaire bave sur la rétine péripapillaire; d'autre part, la gêne circulatoire entraîne de nouvelles perturbations : des hémorragies, des exsudats jaunâtres, s'ajoutent aux lésions initiales.

L'atrophie post-stase est le terme ultime de l'évolution, avec, comme image ophtalmoscopique, un disque sans relief, décoloré, entouré de quelques exsudats et de plaques pigmentées, séquelles d'hémorragies anciennes.

c) LES LÉSIONS OCULAIRES PSEUDO-TUMORALES. — A côté des cas où l'aspect classique des lésions rétinienne permet de faire un diagnostic aisé, il en est d'autres où des modifications inattendues rendent l'interprétation délicate :

1° Chez certains malades, l'hypertension artérielle s'accompagne de troubles papillaires qui ressemblent à s'y méprendre à la stase tumorale : « rien ne permet de distinguer cette stase de celle que l'on observe dans les tumeurs les plus authentiques » (Dereux).

2° Chez d'autres malades, l'image rétinienne est plus discutable; en général, la rétinite brightique résulte de l'association en proportion variable des altérations fondamenta-

les que nous avons signalées précédemment. Mais l'une d'elles peut prédominer. C'est ainsi qu'un œdème papillaire peut signer isolément l'atteinte du fond d'œil au cours de l'hypertension artérielle. L'interprétation en est particulièrement difficile : « Le même fond d'œil vu par plusieurs oculistes, écrivait Weil, sera pour l'un une névrite optique, pour l'autre une stase...; il est souvent malaisé de dire où finit la stase. » Ces difficultés de l'interprétation ophtalmoscopique ont entraîné une grande imprécision dans les termes.

En 1923, Larsson, recherchant dans la littérature médicale la fréquence de la stase au cours des maladies rénales et de l'hypertension artérielle, s'avouait particulièrement gêné par des désignations différentes semblant s'appliquer à des lésions sensiblement voisines. « De nombreux auteurs, écrit-il, ont donné aux lésions rétiniennes les noms de papillite ou de névrite... Dans quelques cas, certains veulent sans doute parler de stase papillaire, mais, d'une nomenclature très vague, résulte une confusion considérable. » A ce sujet, Larsson cite un travail de Heine, sur l'œdème de la papille dans les néphrites hypertensives, où l'auteur parle alternativement de néphrite optique, de papillite, de stase papillaire, sans faire de discrimination entre ces termes.

Notre but n'est pas ici de discuter de la place nosographique que doit occuper chacune de ces lésions. Il s'agirait d'une tâche bien difficile et par ailleurs hors de notre sujet. Seules, nous intéressent les lésions du fond d'œil qui, par leur aspect, s'apparentent aux troubles rétiniens d'origine tumorale. De l'abondante littérature qu'a suscitée cette question nous ne retiendrons donc que les observations où : 1° un œdème de la papille constitue la lésion prédominante; 2° une stase papillaire véritable, pseudo-tumorale, accompagne l'hypertension artérielle.

Sous le nom de forme névritique de la rétinite albuminurique, Ballantyne (1904) décrit pour la première fois une atteinte du fond d'œil avec œdème papillaire très accentué.

Leber mentionne quelques cas de rétinite où la papille turgescente proémine de façon considérable et donne une image ressemblant à la stase papillaire. Il s'agit là, dit l'auteur, d'une lésion dont la ressemblance est frappante avec la stase des tumeurs cérébrales.

Enroth, Lohlein, ont observé des stases papillaires d'origine néphrétique, de diagnostic difficile, « sauf si des signes urémiques apparaissent », écrit Lohlein.

Ronne, von Hippel, Semple, Kampherstein, rapportent des observations analogues.

Wesseley, Hornicker, Bartels, Terrien, signalent un œdème papillaire très accusé au cours des néphrites de guerre.

En 1924, Swen Larsson consacre un important travail à la « papille étranglée » — *choked disc* — au cours des néphrites chroniques avec hypertension artérielle; il reprend l'étude bibliographique complète de cette question et apporte 41 observations personnelles d'hypertension avec stase papillaire.

Les malades de Larsson présentaient une hypertension artérielle (isolée ou coexistant avec une néphrite chronique) associée à une hypertension céphalo-rachidienne élevée. Il s'agissait, avant tout, d'hypertendus artériels chez lesquels l'hypertension intracrânienne, souvent importante, était, en réalité, au second plan du tableau clinique. Le terme d'hypertension artérielle pseudo-tumorale peut difficilement s'appliquer à de tels cas.

En France, de nombreuses communications ont également attiré l'attention sur l'œdème papillaire des hypertendus.

En 1921, Redslob insistait sur l'aspect particulier que peut prendre le fond d'œil quand l'œdème, ne débordant pas la papille, produit un gonflement papillaire, avec veines sinueuses et dilatées, qui fait penser à la stase. Le même auteur rapportait ultérieurement l'histoire d'une femme hypertendue, atteinte de céphalées, chez laquelle une papille de stase typique semblait imposer le diagnostic de tumeur cérébrale (obs. XV).

Weil, dans un autre cas, décrit une « forte papillite » avec différence de niveau de une à deux dioptries (obs. XXIII).

Bonamour apporte dans sa thèse plusieurs observations de Dechaume et Wertheimer (obs. XIII).

Chavanny mentionne une stase papillaire typique (obs. VII).

On trouve des constatations analogues dans les observations de MM. Abrami, Gallois et Fouquet, Sendral et Gallois, Roger, Aubaret et Crémieux, Rimbaud, Viallefont, Anselme, Martin et Lafon, Roger Guillot et Paillas, Dereux, observations que nous exposerons ultérieurement.

De telles ressemblances entre des lésions oculaires d'origine aussi dissemblable ont incité à la recherche de « petits signes » permettant de rapporter la stase à la tumeur ou au trouble vasculo-rénal :

1° *D'après la morphologie.* — Selon Reslob, le moindre degré de l'œdème serait un bon élément de diagnostic en faveur de l'origine circulatoire ou rénale. Dans le même sens, Rochon-Duvignaud a donné une étude minutieuse de l'œdème papillaire, en insistant sur les caractères particuliers qui permettraient de le rattacher à sa cause véritable : le gonflement des fibres papillaires serait moindre dans la rétinite que dans les stases tumorales; il n'existerait pas de bourrelet papillaire formé par les fibres elles-mêmes et la papille serait saillante par le seul fait de l'épaississement de la rétine au niveau de son origine, sur le bord du disque optique.

En réalité, cette discrimination paraît bien délicate; mieux vaut reconnaître, comme l'ont fait Bollack et Hartmann, la façon insoluble dont se pose parfois le diagnostic ophtalmoscopique des lésions oculaires.

Des lésions rétiniennees associées éclairent parfois le problème; c'est ainsi que de petites hémorragies parapapillaires peuvent coexister avec la stase (Rimbaud, Roger). Mais les hémorragies n'appartiennent pas en propre à la rétinite

hypertensive et peuvent se voir avec une stase papillaire dont l'origine est une tumeur cérébrale authentique.

La coexistence d'exsudats aurait plus de valeur, mais, comme nous le verrons ultérieurement, il existe des cas non douteux où une néoplasie intracrânienne s'accompagnait de modifications rétiniennes simulant parfaitement la papillo-rétinite brightique.

2° *D'après l'évolution.* — L'aspect du fond d'œil peut se transformer au cours de la maladie. La stase ou l'œdème papillaire est d'abord isolé, puis apparaissent les hémorragies, les exsudats blanchâtres, l'étoile maculaire.

Leber, von Hippel, Lohlein, considèrent la « papillite » comme la première étape d'une neuro-rétinite, opinion qui est également admise par Larsson. De même, pour Rollet et Paufigue, l'œdème pur ne représente que le stade initial de la rétinite : à une échéance plus ou moins longue, les hémorragies et surtout les taches blanchâtres peuvent apparaître, quelquefois de façon rapide, réalisant, selon l'expression de Rochon-Duvignaud, « une véritable éruption ».

Dans une de nos observations, le malade fut examiné par M. le Professeur agrégé Delmas-Marsalet, qui constata une papille de stase typique; revue quelques semaines plus tard, la rétine s'était transformée, et à l'œdème toujours prédominant s'étaient adjoints des hémorragies et des exsudats qui signaient l'origine hypertensive (obs. D).

Cette étape où seule existe la stase peut se prolonger et la stase rester pendant de longs mois la seule altération ophtalmoscopique. Sendral et Gallois l'ont vue persister pendant plus d'un an, après quoi apparut un exsudat limité au voisinage immédiat du rebord papillaire (obs. XIX).

Enfin, dans des cas rares, les lésions de l'œil droit et gauche sont d'évolution dissemblable; c'est ainsi que Jayle, Raybaud et Bonneau rapportent l'observation d'un hypertendu artériel avec rétinite exsudative unilatérale et stase papillaire hétéro-latérale. Ce cas constitue, à vrai dire, une curiosité clinique.

II. — *Hypertension artérielle rétinienne.*

La tension des artères rétiniennes au cours de l'hypertension artérielle et de l'hypertension intracrânienne a été l'objet de nombreux travaux, au premier rang desquels il faut placer les recherches de Baillart.

1° Chez un hypertendu artériel (en dehors de toute hypertension intracrânienne), la tension des artères rétiniennes s'élève comparativement à la tension humérale.

Dans ces cas, non compliqués, la tension diastolique rétinienne reste égale à la moitié de la tension diastolique humérale. En pratique on ne tient compte que des chiffres diastoliques. Un hypertendu dont la tension humérale égale 21-10 aura, dans ces conditions, une tension artérielle rétinienne de 50 mm. (les chiffres de tension rétinienne sont ordinairement donnés en millimètres).

2° Dans les hypertensions intracrâniennes d'origine tumorale, il est classique de dire que la tension artérielle rétinienne s'accroît avant l'apparition de la stase, et baisse lorsque cette dernière est constituée. (Dans certains cas, cependant, la stase néoplasique coexiste avec une hypertension artérielle rétinienne.)

3° Au cours des syndromes pseudo-tumoraux d'origine circulatoire, l'étude de l'hypertension rétinienne peut rendre de précieux services. Les chiffres sont d'interprétation plus délicate, car une double hypertension artérielle et intracrânienne est à l'origine des troubles.

Un hypertendu artériel dont la tension rétinienne diastolique dépasse la moitié de la tension diastolique humérale est atteint d'« hypertension artérielle rétinienne relative ». Les chiffres sont donc en désaccord complet avec les chiffres de la tension périphérique; en outre, « ils paraissent à ce point élevés que la tonomètre ne suffit pas souvent à les prendre » (Dubois).

Cette hypertension artérielle serait fréquente; Bidault la

signale dans 80 p. 100 des cas de rétinite hypertensive. On la rencontre fréquemment dans l'hypertension pseudo-tumorale.

Pour prendre un exemple, on parlera d'hypertension rétinienne relative si, pour une tension humérale de 40 centimètres, le tensiomètre de Baillart donne un chiffre de 70 mm.

Une artérite, un trouble vasculaire local, peut en être la cause (Baillart, ...). Mais c'est surtout l'hypertension intracrânienne qui joue un rôle de premier plan (Baillart, Magitot, Kalt, Claude, Lamache...). Dans sa thèse, Kalt conclut : « Quand la pression diastolique rétinienne dépasse de moitié la pression diastolique humérale, en l'absence de toute artérite rétinienne, c'est qu'il y a de l'hypertension intracrânienne. » Les constatations cliniques sont du reste concordantes; de nombreuses mesures ont été faites, qui montrent l'importance de l'hypertension rachidienne (Kampherstein, von Hippel, Rollet et Paufigue, Dubois...).

Dans notre étude, nous ne retiendrons l'hypertension rétinienne relative que comme moyen de diagnostic différentiel. A priori, le problème peut se poser de la façon suivante :

— La stase avec hypertension rétinienne relative devrait évoquer l'étiologie vasculo-rénale;

— La stase avec tension artérielle rétinienne normale ou abaissée se rencontrerait plus volontiers au cours des tumeurs cérébrales.

De fait, Baillart écrit : « Le malade se plaignant de maux de tête intolérables, de vertiges, est envoyé à l'oculiste; celui-ci constate de l'œdème de la papille, parle de stase, et pense à la possibilité d'une tumeur cérébrale; or, ce n'est pas vers le neurologue, mais bien vers le médecin qu'il enverra son malade, s'il mesure à la fois les pressions rétinienne et humérale. »

De même, pour Abrami Gallois et Fouquet, pour Sendral et Gallois, l'hypertension rétinienne avec stase est plutôt en faveur d'une lésion de néphrite hypertensive. Chavanny, Roger, Guillot, Paillas et Farnarier se rangent au même avis.

Roger, Alliez, Guillot et Paillas signalent une tension rétinienne considérable (120-140 mm.) avec une tension humérale diastolique de 13 (obs. V).

Dans l'observation de Rimbaud, Viallefond, Anselme, Martin et Lafon, pour une tension humérale diastolique de 13, la tension artérielle rétinienne était de 90 mm. (obs. VI).

La malade de M. le Professeur agrégé Delmas-Marsalet avait une minima de 13 (tension radiale), une hypertension artérielle rétinienne de 120 mm. (obs. I).

En somme, la constatation d'une hypertension rétinienne relative accompagnant la stase peut, dans une certaine mesure, aider à établir le diagnostic étiologique des lésions oculaires. Ce n'est là, évidemment, qu'un élément d'appoint, car certaines stases d'origine tumorale peuvent également coexister avec une élévation de la tension rétinienne (dans un tiers des cas, d'après Kalt).

III. — *Champ visuel.*

L'évaluation du champ visuel révèle peu de troubles dans les œdèmes papillaires d'origine tumorale : le champ périphérique est normal ou subnormal, peu rétréci. La vision centrale n'est pas affectée, il y a absence de dyschromatopsie.

Dans le syndrome pseudo-tumoral de l'hypertension artérielle, bien que, sur ce dernier point, on manque de constatations nombreuses, il semble que le champ visuel se soit parfois montré rétréci, Chavanny fait de cette constatation un signe distinctif accessoire.

IV. — *Acuité visuelle.*

Les papillo-rétinites hypertensives provoquent, d'une façon générale, une baisse importante de l'acuité visuelle. L'étendue des lésions ne règle pas toujours l'importance du trouble : avec un flou minime des bords papillaires, quel-

ques hémorragies en flammèches, des exsudats discrets, la vision peut être réduite à un ou deux dixièmes.

Cette baisse de l'acuité est également notable au cours du syndrome d'hypertension artérielle pseudo-tumorale.

Les malades se plaignent de troubles variés : impression de brouillard devant les yeux, objets dont les contours deviennent flous. Ces troubles s'accroissent lors des accès de céphalées.

Nous citons quelques chiffres d'acuité révélés par l'examen : V = 5/10 (Chavanny); 4/10 (Abrami); 2/10 (Roger).

Pour les néoplasies intracrâniennes, les phénomènes sont bien différents. Certes, il existe des troubles visuels subjectifs, consistant en amblyopies passagères, en obnubilations intermittentes de la vue, mais la « baisse de l'acuité accusée par le malade dépasse de beaucoup la baisse réelle » (Becq).

C'est un fait bien connu que, malgré une stase d'origine tumorale, l'acuité visuelle reste conservée. Des chiffres de 9/10 ou normaux ne sont pas exceptionnels.

Les troubles de la fonction visuelle peuvent être absents pendant très longtemps; dans la règle, la diminution de l'acuité visuelle n'apparaît que tardivement, alors que la stase d'origine tumorale est ancienne et que commence à s'installer l'atrophie optique secondaire.

Ces différences peuvent servir au diagnostic étiologique des cas douteux : stase papillaire avec bonne acuité visuelle ferait penser à la tumeur cérébrale; stase avec baisse de l'acuité visuelle évoquerait plutôt l'idée d'une lésion papillaire pseudo-tumorale.

Cependant il ne s'agit pas, là encore, d'une règle absolue : des acuités normales ont été notées. C'est ainsi que, dans un cas d'hypertension artérielle pseudo-tumorale publié par Abrami, la vision était absolument correcte, alors que l'ophtalmoscope décelait un œdème papillaire typique.

Larsson signale également la persistance d'acuités visuelles normales coexistant avec une stase papillaire dite néphrétique.

CHAPITRE II

LE SYNDROME D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'hypertension artérielle compliquée d'accidents cérébraux pseudo-tumoraux affecte principalement des adultes jeunes. Il s'agit souvent d'hypertension solitaire ou, tout au moins, d'hypertension artérielle accompagnée de signes d'insuffisance cardio-rénale qui paraissent tout à fait au second plan du tableau clinique. Il existe cependant des observations non douteuses où l'altération rénale est importante, se traduisant non seulement par une albuminurie persistante, mais aussi, par une azotémie élevée et des épreuves d'exploration fonctionnelle déficientes.

En réalité, ce qui caractérise essentiellement cette forme d'hypertension artérielle est, avant tout, son évolution dramatique par éclosion d'accidents cérébraux graves dont l'issue est fatale à plus ou moins brève échéance.

Que l'hypertension coexiste, ou non, avec une altération précoce ou au contraire ultime des reins; que pendant longtemps le malade ait été surtout un rénal, ou que les signes vasculaires aient occupé le premier plan, une fois installée, l'hypertension intracrânienne confère à cette force d'hypertension artérielle une malignité qui est le caractère clinique primordial.

Aussi bien, est-il un peu factice d'étudier ces accidents, selon deux classes distinctes, d'hypertension artérielle solitaire et d'hypertension artérielle avec signes évidents d'insuffisance rénale. Nous n'adopterons ultérieurement cette nomenclature que comme un moyen bien imparfait de classer quelques cas présentant, par ailleurs, les analogies d'ordre évolutif que nous venons de signaler.

Le fait que l'hypertension pseudo-tumorale est d'un pronostic particulièrement sévère suffit-il à rattacher ce syndrome à l'« hypertension artérielle maligne » ?

Il est sans doute assez difficile de répondre à cette question; peu d'observations d'hypertension pseudo-tumorale ont été publiés sous ce titre; d'autre part, les critères anatomo-cliniques de l'hypertension artérielle maligne sont discutés, au moins en France.

Avant de passer à l'étude de chacun des cas d'hypertension pseudo-tumorale que nous avons recueillis, il nous semble nécessaire de rappeler les caractères de l'hypertension artérielle maligne, les critiques qu'a suscitées son individualisation et les applications qui concernent notre sujet.

SYNDROME PSEUDO-TUMORAL ET « HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE ».

De 1924 à 1928, les auteurs américains Keith Wagener et Kernohan, Murphy et Grill, décrivaient une forme clinique de la maladie hypertensive à laquelle ils donnaient le nom d'« hypertension artérielle maligne ».

Leurs descriptions se rapprochaient singulièrement de l'étude faite en Allemagne par Volhard et Fahr (1914) sur une forme d'hypertension artérielle primitive : la sclérose maligne.

En France, les monographies et articles de Riser, Couadan, Planques et Valdiguié, de Mayer, constituent une étude critique détaillée des travaux et conclusions des auteurs germano-américains.

A. — Caractères cliniques.

Alors que l'hypertension banale se rencontre à tout âge, mais principalement après la cinquantaine, cette forme de la maladie hypertensive affecte des sujets jeunes ou encore jeunes. Les malades de Keith et Wagener avaient de 32

à 55 ans. Volhard et Fahr insistent également sur ce caractère. Sous le nom d'« hypertension grave de la quarantaine », Doumer décrit un syndrome d'évolution comparable à l'hypertension artérielle maligne et note sa prédilection pour l'âge moyen de la vie.

Le début de l'affection est variable :

1° Parfois, l'hypertension maligne complique une hypertension jusqu'alors bénigne et même ignorée du malade;

2° Dans la grande majorité des cas, elle survient sans signe vasculaire antérieur, et, d'emblée, son évolution est grave.

A la phase initiale, les patients se plaignent le plus souvent, d'une céphalée pénible, tenace, parfois accompagnée de vomissements faciles.

Dans tous les cas, l'état général est profondément affecté; l'asthénie, l'amaigrissement, l'aspect souffreteux, suggèrent l'idée d'une affection grave.

Que les accidents révélateurs aient été précédés ou non d'un stade préalablement bénin, dès que les signes d'hypertension maligne apparaissent, l'évolution va se faire vers le pire en un ou deux ans environ (Wagener).

La tension artérielle atteint ordinairement des chiffres très élevés; l'élévation porte surtout sur la tension diastolique, qui demeure aux environs de 12-13.

L'endoscopie oculaire montre une neuro-rétinite avec important œdème papillaire, des hémorragies péri-papillaires, des exsudats rétinien.

Des accidents cardiaques surviennent plus ou moins rapidement; la prédilection pour le ventricule gauche est habituelle. Dès leur installation, les troubles cardiaques prennent un caractère d'irréductibilité remarquable.

Pendant longtemps, les signes d'insuffisance rénale sont peu marqués : le taux de l'azotémie, l'élimination colorée, les épreuves de dilution-concentration sont peu modifiées (Keith et Wagener; Murphy et Grill; Riser). Ultérieurement l'atteinte des reins peut être plus sérieuse.

L'évolution se poursuit vers la défaillance simultanée des

organes qui, anatomiquement, sont les plus atteints : cœur, rein, encéphale.

B. — Caractères anatomiques.

Ce qui caractériserait anatomiquement l'hypertension maligne serait une diffusion extrême de l'artério-sclérose frappant les petits vaisseaux du cœur, du rein, du cerveau et de la rétine.

La paroi artériolaire est épaissie par une fibrose considérable, l'endothélium prolifère et une oblitération vasculaire complète se trouve parfois réalisée. On décèle dans la paroi des foyers de dégénérescence hyaline et graisseuse. Ces lésions peuvent entraîner la nécrose des artérioles. Les gros vaisseaux sont relativement respectés.

D'après Keith, Wagener et Kernohan, il s'agit là de caractères anatomiques constants et se retrouvant dans tous les organes.

Au niveau des reins, ces auteurs décrivent, en outre, une fibrose interstitielle avec épaississement du stroma des anses, épaississement de la capsule. Certains glomérules peuvent être normaux; le plus souvent on note des altérations importantes : multiplication des noyaux, fibrose des anses glomérulaires (lésions de glomérulo-néphrite).

C. — Autonomie de l'hypertension artérielle maligne.

Cette forme d'hypertension artérielle est nettement individualisée par Wagener et par Volhard; pour eux, il s'agit d'une maladie primitivement artérielle avec lésions artérielles diffusant rapidement dans tout l'organisme et frappant simultanément les organes.

L'autonomie de la sclérose maligne est, par contre, discutée par Riser et ses collaborateurs, dont nous résumons ici les conclusions :

1° On ne peut absolument séparer l'hypertension mali-

gne de l'hypertension habituelle, de longue durée, dite « bénigne ».

L'expérience montre que l'élévation prédominante de la tension diastolique n'est pas synonyme d'hypertension maligne.

Les signes ophtalmoscopiques sont certes d'un mauvais pronostic, mais ils ne constituent pas un élément pathognomonique; d'autre part, ces lésions rétiniennes manquent parfois au cours d'hypertensions artérielles graves.

Si quelques hypertensions sont malignes primitivement, beaucoup, peut-être la moitié, ne le deviennent qu'à une période avancée de leur évolution (Riser).

Anatomiquement, on ne peut opposer les lésions d'artériosclérose dites malignes à l'artériosclérose banale.

2° Il existe des liens de parenté entre l'hypertension maligne et la glomérulo-néphrite chronique.

D'après Wagener, le rein des scléroses malignes est un rein vasculaire, celui de la glomérulo-néphrite est inflammatoire.

Mais des lésions artérielles se rencontrent dans les glomérulo-néphrites à évolution lente (Riser). D'autre part, on trouve des éléments inflammatoires ou pseudo-inflammatoires coexistant avec la pan-vascularité de l'hypertension maligne (Volhard, Lohlein).

En somme, en admettant les critiques de Riser, aucun des signes cliniques soigneusement décrits par les Américains n'appartient en propre à l'hypertension maligne, et, d'autre part, les aspects anatomo-pathologiques sont loin d'être caractéristiques.

Dès lors, que reste-t-il du syndrome d'hypertension maligne ?

Il lui reste son évolution particulière, sévère, progressive, rapide. Ce caractère évolutif est le fait primordial; il s'agit « d'un syndrome malin de la maladie hypertensive habituelle » (Riser). Le nom mérite, sans doute, d'être retenu, non pas comme synonyme d'une forme spéciale de la maladie

hypertensive, mais comme image d'une affection vasculaire grave vouant le malade à une terminaison rapidement fatale.

D. — Hypertension intracrânienne et hypertension artérielle maligne.

Dans un de leurs articles, Keith, Wagener et Kernohan (tout en reconnaissant que les signes s'intriquent le plus souvent et réalisent des aspects cliniques variables) décrivent trois formes cliniques spéciales : rénale, cardiaque et cérébrale.

La forme cérébrale est marquée par une céphalée d'apparition précoce; son intensité particulière suggère parfois l'idée d'une hypertension intracrânienne. Doumer signale également l'allure des maux de tête, qui, dit-il, ont les caractères des céphalées profondes des méningites et des tumeurs cérébrales.

L'œdème papillaire est l'élément majeur de la neuro-rétinite; il ne manque jamais. Selon Wagener, il peut constituer pendant longtemps la seule modification rétinienne, et ce n'est que tardivement qu'apparaissent les altérations artério-scléreuses du fond d'œil, les exsudats, les hémorragies.

A la céphalée intense, à l'aspect œdémateux du disque optique, se surajoute souvent une hypertension du liquide céphalo-rachidien (Volhard et Fahr, Doumer).

Lorsque ces troubles sont associés, l'hypothèse d'une tumeur cérébrale peut être envisagée.

Dans une série de tableaux schématiques, Keith, Wagener et Kernohan décrivent succinctement les signes principaux présentés par chacun de leurs malades. Dans la monographie de 1924, nous relevons trois cas où une néoplasie intracrânienne fut suspectée. Dans le mémoire de 1928, deux nouveaux cas. Pour l'un d'eux, une décompression sous-temporale fut pratiquée.

Observations succinctes d'hypertensions artérielles pseudo-tumorales

publiées par KEITH, WAGNER et KERNOHAN.

1° Malade examiné le 20 octobre 1921 (obs. publiée en 1924). Céphalées, perte de la vision et amaigrissement depuis vingt mois. Epilepsie bravais-jacksonienne et généralisée depuis quatorze mois. Hypertension artérielle depuis dix-huit mois. Cœur modérément augmenté de volume. Souffle systolique apexien. Second bruit accentué. Sclérose artérielle périphérique. T. A. : 24-16 (à l'entrée); 19-13 (sortie). Rétine avec artério-sclérose marquée. Atrophie optique secondaire. On pense à une tumeur cérébrale, décompression temporale. Mort le 31 décembre 1921.

2° Malade examiné le 21 décembre 1920 (obs. publiée en 1924). Céphalées, baisse de la vision depuis sept mois, s'accroissant depuis deux mois. Convulsions généralisées. On pense à une tumeur cérébrale. Cœur augmenté de volume. Souffle systolique à l'apex et souffle dans l'aire pulmonaire avec second bruit pulmonaire accentué. Sclérose artérielle périphérique très marquée. T. A. : 24-16, puis 22-14. Rétine : neuro-rétinite développée, artério-sclérose rétinienne modérée. Mort le 29 janvier 1921.

3° Malade examiné le 18 avril 1921 (obs. publiée en 1924). Céphalées et polyurie depuis deux à trois ans. Vision diminuée depuis six mois. Convulsions épileptiformes depuis six semaines. Cœur non augmenté. Bruit aortique claqué; sclérose artérielle périphérique. T. A. : 26-16, puis 22-15. Rétine : rétinite accentuée, artério-sclérose rétinienne accentuée. Mort le 8 juillet 1921.

4° Malade examiné le 3 juillet 1926 (obs. publiée en 1928). Attaques périodiques de céphalées avec vomissements en fusée. Neuf crises convulsives en cinq mois. T. A. : 19-13, puis 18-13. Rétinite et artério-sclérose accentuée.

5° (Obs. publiée en 1928). Sévères céphalées depuis trois ans, convulsions, diminution de la vision. Albuminurie depuis six mois. Cœur normal, légère accentuation du bruit aortique. Sclérose artérielle périphérique. T. A. : 24-18, puis 22-14. Rétinite accentuée avec artério-sclérose accentuée.

Conclusions.

Selon l'expression de Riser, l'hypertension artérielle maligne n'a pas encore acquis droit de cité en France; aussi trouve-t-on peu d'observations d'hypertension artérielle pseudo-tumorale rapportées sous le titre d'hypertensions malignes.

Si on adopte le scepticisme de Riser à l'égard de l'autonomie de cette forme de la maladie hypertensive, si on considère comme « maligne » toute hypertension artérielle aboutissant rapidement à la mort avec phénomènes cérébraux prédominants, on peut considérer comme « malins » la majorité des syndromes pseudo-tumoraux avec hypertension artérielle primitive ou même évoluant de pair avec une néphrite ancienne.

Enfin, si on envisage l'hypertension maligne dans l'acception où la tiennent les auteurs étrangers, il faut remarquer qu'elle n'a pas comme conséquence fatale l'hypertension intracrânienne. « Qui dit hypertension maligne ne dit pas forcément hypertension intracrânienne », écrit Dereux. Du reste Keith, Wagener et Kernohan ne mentionnent cette complication que dans 3 p. 100 de leurs observations.

FORMES CLINIQUES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PSEUDO-TUMORALE

Que le malade soit un hypertendu essentiel ou un brightique hypertendu, ces différences ne modifient guère l'allure générale de l'affection; nous avons déjà insisté sur ce point, mais nous ne craignons pas d'y revenir en écrivant qu'une fois le syndrome d'hypertension intracrânienne installé, l'évolution de la maladie prend des caractères de malignité sensiblement comparables.

Un autre caractère semble également réunir ces deux ordres de maladies : dans un cas comme dans l'autre, le syndrome pseudo-tumoral affecte principalement des sujets jeu-

nes ou à l'âge moyen de la vie; sur l'ensemble des observations contenues dans cette thèse, une seule malade était âgée de 60 ans.

Bien que l'atteinte des reins associée à l'hypertension ne transforme pas l'aspect clinique de la maladie, la discrimination des cas selon ce critère nous paraît justiciable à plusieurs titres :

1° *Au point de vue du diagnostic* : il est plus facile de rapporter l'hypertension intracrânienne à une cause extra-tumorale, si, outre l'hypertension artérielle, on met en évidence une albuminurie importante avec cylindrurie, une azotémie élevée, une élimination colorée déficiente.

2° *Au point de vue de la pathogénie* : sans préjuger de l'étude qui sera faite ultérieurement, les cas d'hypertension artérielle primitive sont les plus intéressants, car le mécanisme de l'hypertension intracrânienne et des accidents cérébraux ne peut être recherché que dans une perturbation d'origine vasculaire; les facteurs humoraux, toxiques, passent au second plan.

Nous grouperons donc les observations d'hypertension artérielle pseudo-tumorale en deux formes principales : selon que l'hypertension est solitaire, tout au moins sans troubles néphrétiques considérables, ou qu'elle évolue de concert avec des désordres cardio-rénaux manifestes.

Il existe enfin deux formes cliniques plus spéciales, ce sont :

— la forme infantile de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale, qui tire surtout son originalité du fait que l'atteinte rénale est très importante (lésions congénitales du rein, nanisme rénal);

— les formes d'hypertension artérielle s'accompagnant de lésions vasculaires en foyer : ramollissements, qui simulent la néoplasie intracrânienne. Cette complication atteint, en général, des malades relativement âgés et, d'autre part, des ramollissements pseudo-tumoraux peuvent se constituer en dehors de toute hypertension artérielle.

- I. — *Hypertension artérielle solitaire à forme pseudo-tumorale.*
— *Les signes d'insuffisance rénale sont peu importants ou d'apparition tardive.*

A. — *Caractères généraux.*

L'élévation des chiffres de la tension artérielle est très marquée. La tension artérielle diastolique est constamment très élevée et subit en général peu de variations. La tension systolique est également haute, mais peut varier d'un examen à l'autre.

L'hypertension artérielle se maintient élevée lors des accidents cérébraux aigus qui surviennent au cours ou en fin d'évolution.

Il s'agit vraiment d'une hypertension artérielle solitaire. Les signes rénaux sont en général contingents. Lorsqu'ils existent, ils sont presque toujours d'apparition tardive. Ils se présentent parfois d'une façon très particulière (poussée d'albuminurie au moment des accidents cérébraux).

L'origine de l'hypertension est obscure dans la majorité des cas; cependant, dans une observation, il s'agit de paragangliome (obs. I); dans une autre, on trouve un cortico-surrénalome avec troubles endocriniens associés (Thiébaud, Guillaumat et Placa, obs. IX); dans un troisième cas, un dysfonctionnement surrénalien fut soupçonné (Roger, obs. V).

Le syndrome d'hypertension intracrânienne répond à la description que nous avons faite dans la première partie de ce travail.

Les signes neurologiques sont en général peu importants, transitoires.

Enfin, l'œdème cérébro-méningé est fréquemment retenu comme cause des accidents cérébraux pseudo-tumoraux. Il s'agit soit de constatations anatomiques, soit de simples hypothèses.

B. — Exposé des observations et commentaires.

OBSERVATION I.

(Clinique des maladies nerveuses et mentales :

Professeur J. ABADIE.)

I... (Jean), 17 ans, cultivateur, entre le 11 novembre 1937 dans le service de M. le Professeur Abadie. pour des céphalées particulièrement pénibles.

Ses antécédents héréditaires sont absolument normaux.

Antécédents collatéraux : La sœur du malade a subi une néphrectomie pour mésonéphros (?).

Antécédents personnels : Jusqu'à l'âge de 15 ans, le malade n'a présenté aucun trouble; cependant sa croissance fut lente et son développement statural est faible.

Histoire de la maladie : 1° A 15 ans, apparaît une polydipsie importante, surtout marquée le matin au réveil. On ne sait exactement s'il y eut de la polyurie; cependant le malade se lève fréquemment la nuit pour uriner.

Un examen médical est alors pratiqué et montre une albuminurie légère, pas de glycosurie, une hypertension artérielle (max. 18).

Il n'y a pas, à cette époque, de gros troubles fonctionnels; cependant, de temps à autre, surviennent des céphalées légères.

Vers l'âge de 15 ans également, le malade est atteint de crises nerveuses sur la nature desquelles nous avons bien peu de renseignements précis (contracture violente des membres avec fermeture serrée des poings). Ces crises durent pendant cinq mois environ, à raison d'une par semaine.

La tension artérielle maxima reste aux environs de 18-19, puis au bout de six mois tombe peu à peu (pas de renseignements sur la minima).

2° Période intermédiaire de bonne santé apparente pendant un an et demi environ. On ne surveille pas la tension artérielle.

3° Troubles récents : le 5 septembre 1937, alors que le malade était en parfaite santé, une gêne dans les mouvements de l'hémi-

face droite apparaît, et, dans les heures qui suivent, se constitue une hémiparésie caractérisée par une diminution de force des membres supérieur et inférieur gauches. Ces troubles nerveux disparaissent en huit jours, sans séquelle.

Vers le 20 septembre, le malade commence à souffrir de la tête : douleur très pénible, céphalées gravatives avec sensation d'éclatement du crâne. A certains moments, survient une véritable crise douloureuse, avec très vive exacerbation de la céphalée. Au cours d'un de ces paroxysmes accompagné de vomissements faciles et répétés, un état comateux s'installe et se maintient pendant douze heures.

La tension est prise; nous n'en connaissons que la maxima, qui était alors très élevée : à 22 (à l'appareil de Pachon).

On fait une ponction lombaire; nous ne savons pas si le liquide était hypertendu. La cytologie est normale, l'albumine du L. C.-R. = 0 g. 40. Réaction de B.-W. négative.

On pratique une analyse d'urine et on trouve 4 g. 50 d'albumine. L'azotémie = 0 g. 55.

Après ce paroxysme, l'état s'améliore, mais, très fatigué, le malade reste alité. Les céphalées reviennent par intermittence. L'albuminurie est tombée à 12 centigrammes.

Le 20 octobre, la céphalée redouble d'intensité; une paralysie transitoire à type hémiplégique gauche survient brusquement, puis régresse en quelques heures. La main droite est un peu douloureuse, chaude, de couleur rouge; ces derniers troubles sont également éphémères; le malade est abattu, somnolent.

La tension maxima est à 19-20 environ. En même temps l'albuminurie, qui était de 0 g. 12 avant le 20 octobre, augmente peu à peu :

20 octobre :	0 g. 20;
21 octobre :	0 g. 45;
22 octobre :	0 g. 95;
24 octobre :	1 g. 15;
25 octobre :	1 g. 20;
26 octobre :	2 g.;
27 octobre :	3 g. 80;

28 octobre : 9 g.;

29 octobre : 13 g.;

30 octobre : 9 g.

On note également une certaine instabilité du pouls, qui est rapide et oscille entre 100 et 120. Le 20 octobre, l'urée sanguine = 0 g. 25.

Le 31 octobre, la céphalée est encore plus pénible que les jours précédents; le malade tombe dans un coma qui va durer vingt-quatre heures. Pendant le coma, la tension artérielle reste élevée (maxima = 20-21). Après le coma : gêne des mouvements de la jambe gauche; ce trouble disparaît rapidement.

Les 2 et 4 novembre : Perte de connaissance de courte durée. Somnolence transitoire. Mais les maux de tête persistent.

Du 31 octobre au 4 novembre, le taux de l'albuminurie urinaire oscille aux environs de 5 grammes. A partir du 5 novembre, l'albuminurie baisse progressivement jusqu'à 0 g. 60, en même temps que l'état général s'améliore et que disparaît peu à peu la céphalée.

Le 6 novembre 1937, le Professeur agrégé Delmas-Marsalet est appelé en consultation.

L'examen neurologique révèle une exagération diffuse de tous les réflexes tendineux. Le signe de Babinski existe à gauche. De même le signe de Barré est positif au niveau du membre inférieur gauche.

A l'examen oculaire, on est en présence d'une stase papillaire indiscutable, qui évoquerait l'idée d'une tumeur intracrânienne si l'on ne constatait l'existence d'une hypertension artérielle juvénile.

La tension artérielle = 25-16.

A son arrivée à l'Hôpital, le 11 novembre 1937, le malade était en période de rémission et en bon état relatif.

L'examen neurologique et des divers appareils était négatif, sauf en ce qui concerne les tensions artérielles.

Ponction lombaire : liquide clair; tension = 24; après avoir soustrait 7 à 8 cm³ de liquide, la tension est ramenée à 16. Analyse : cellule de Nageotte : 0,22 élément; réaction de B.-W. négative. Benjoin colloïdal normal. Albumine, 0 g. 24. Glucose, 0 g. 50. Chlorures, 7 g. 40.

Examens biologiques du sang : Les réactions de B.-W., Meinicke

et Kahn sont négatives. Urée sanguine, 0 g. 20. Glucose, 1 g. 05. Cholestérolémie, 2 g. 80.

Urines : L'albuminurie a été de l'ordre de 10 centigrammes environ pendant le séjour du malade à l'hôpital. L'examen microscopique du sédiment n'a jamais révélé de cylindres.

La tension artérielle est restée élevée : minima de 13 à 16; maxima de 22 à 25.

Examen oculaire du 17 novembre 1937 (Dr Bessière).

O. D. = Œdème papillaire avec très léger œdème péripapillaire; augmentation des reflets rétiens le long des vaisseaux et surtout des veines; hémorragies en flammèches le long des veines de la papille, exsudats ponctués péripapillaires.

O. G. = Œdème papillaire. Exsudats ponctués péripapillaires. Léger œdème rétinien autour de la papille.

Tension artérielle rétinienne, 120.

Le 20 novembre, l'examen ayant révélé une petite tumeur paracarotidienne, on pense qu'il s'agit d'une adénopathie, mais on pratique une intervention chirurgicale de la région sino-carotidienne en vue d'explorer le corpuscule carotidien. Il s'agit effectivement d'adénopathie.

On décide d'explorer les surrénales; l'intervention au niveau de la région lombaire droite est négative. Le malade supporte très mal l'opération et meurt quatorze heures après.

L'autopsie ne put, pour des raisons particulières, être aussi complète qu'il eût été nécessaire. Deux incisions au niveau des lombes permirent de retirer les reins et les surrénales qui étaient normales; mais au niveau du pédicule rénal gauche, on prélevait une petite masse grosse comme une noix dont voici le compte rendu histologique :

Examen anatomo-pathologique (Prof. Damade). — Les fragments examinés se composent :

1° D'une surrénale d'aspect normal; la capsule n'est pas épaissie.

La couche glomérulaire, celle des spongiocytes, la couche réticulée, ont leurs caractères habituels.

La médullaire montre des cellules chromaffines dans les mailles d'un réseau capillaire non dilaté. L'activité chromaffine est faible,

ainsi que l'indique le peu d'affinité des cytoplasmes cellulaires pour l'hématoxyline ferrique.

2° D'une tumeur composée de cellules que l'affinité pour l'hématoxyline ferrique permet de rattacher à la médullaire.

On ne trouve aucun aspect histologique rappelant la corticale.

Les cellules tumorales présentent les formes les plus diverses, allongées, polyédriques, arrondies, ovalaires.

Les noyaux, parfois doubles, sont souvent très volumineux, monstrueux, avec une chromatine granuleuse, abondante.

Le cytoplasme contient soit une poussière de granulations sidérophiles très fines, soit de véritables enclaves sidérophiles.

Les capillaires sont nombreux, dilatés et bordés d'un mince endothélium.

La capsule fibreuse est épaissie et, par place, infiltrée par les cellules chromaffines.

Ces divers caractères nous permettent de porter le diagnostic de *paragangliome malin*.

3° D'un fragment de parenchyme rénal : La capsule est épaissie et envoie quelques faisceaux fibreux dans le parenchyme.

La corticale sous-capsulaire est particulièrement atteinte par la sclérose collagène, tant glomérulaire qu'interstitielle.

On note tous les degrés de sclérose, depuis le simple épaississement de la capsule de Bowman jusqu'aux aspects dits « en pain à cacheter ».

Les cellules des tubes contournés présentent de la tuméfaction trouble, de la dégénérescence granuleuse avec cylindres granuleux dans la lumière.

Dans la médullaire, la sclérose détruit par place le parenchyme rénal.

La sclérose périvasculaire est importante.

En somme, néphrite mixte avec prédominance marquée de néphrite interstitielle.

COMMENTAIRES :

1° *Syndrome pseudo-tumoral et accidents cérébraux*. — Les signes fonctionnels sont représentés par des céphalées atro-

ces, survenant par accès, et accompagnées de vomissements de type cérébral.

L'étude du fond d'œil nous semble particulièrement instructive : au début de novembre, l'aspect typique de stase papillaire se trouve réalisé. Céphalées et troubles oculaires pourraient faire penser à une tumeur cérébrale si la constatation d'une tension artérielle élevée n'attirait l'attention sur le rôle du trouble vasculaire.

L'évolution des lésions oculaires est rapide : le malade est revu une dizaine de jours après le premier examen; des modifications rétinienne importantes sont apparues. La papille de stase, typique, a évolué dans le sens d'une neuro-rétinite hypertensive évidente (exsudats, hémorragies).

Le malade est atteint d'accidents cérébraux paroxystiques le 20 septembre, les 20 et 31 octobre, les 2 et 4 novembre. En comparant les troubles nerveux aux descriptions cliniques de MM. Decourt, Bascourret et Yvan Bertrand, nous pensons que ces accidents cérébraux peuvent être expliqués par des poussées d'œdème aigu méningo-encéphalique. Nous reviendrons ultérieurement sur la symptomatologie de cette affection.

Les épisodes comateux sont précédés d'une exacerbation de la céphalée avec nausées ou vomissements. Pendant la durée des accès, on note une tension artérielle élevée, un pouls rapide (120).

Après douze heures (20 septembre), vingt-quatre heures (31 octobre), le coma s'estompe sans séquelle (septembre) ou avec quelques signes neurologiques qui ne durent pas (octobre).

Liquide céphalo-rachidien : notre observation révèle un chiffre de tension normal (24), mais la ponction lombaire fut pratiquée en période de calme relatif.

Une première ponction lombaire fut faite en septembre, au moment du coma; la tension ne fut pas prise, mais l'analyse montra une dissociation albumino-cytologique (albumine, 0,40; cellule de Nageotte, normal).

2° *L'hypertension artérielle.* — Il s'agit d'une hypertension chez un sujet jeune; elle est vraisemblablement en rapport avec le paragangliome malin, lésion rare, qui confère à cette observation un intérêt certain.

Les chiffres tensionnels sont élevés; la minima est particulièrement haute.

Quand le malade a été examiné à l'hôpital et dans les mois qui précédèrent son hospitalisation, l'hypertension était permanente. Il pourrait donc s'agir d'un cas comparable à celui qui fut rapporté par MM. Lafargue, Broustet et de Miollis (surrénalome avec hypertension artérielle permanente).

Cependant, tout en restant constamment élevés, les chiffres subissent des oscillations importantes : minima, de 13 à 16; maxima, de 22 à 25 (novembre 1937).

Il est possible qu'au début l'hypertension artérielle ait été paroxystique, mais nous avons peu de renseignements précis sur le stade initial de l'affection. Dans ce cas, l'élévation tensionnelle durable, permanente, serait secondaire à une phase d'hypertension paroxystique, ressemblant alors aux observations publiées par Dumas, de Gennes, Laubry (voir *infra*). Nous insistons encore sur le maintien de l'hypertension artérielle pendant les accidents cérébraux, caractère important, qui nous servira au diagnostic de la perturbation cérébrale en cause.

Enfin, si on s'en tient aux faits cliniques (jeune âge du sujet, aspect des lésions oculaires, tension diastolique élevée, troubles nerveux graves, évolution rapide), on peut qualifier le syndrome circulatoire du terme « d'hypertension artérielle maligne ». Nous avons déjà discuté de cette forme de maladie hypertensive et des critiques que son individualisation a suscitées.

3° *Dysfonctionnement rénal, albuminurie.* — Dans cette observation, un fait nous paraît remarquable : c'est la poussée d'albuminurie qui accompagne les accidents cérébraux paroxystiques :

Le 20 septembre, l'albuminurie urinaire atteint 3 à 4 gram-

mes, en même temps que s'établit le coma. Puis les signes nerveux s'amendent, et l'albumine descend progressivement à 0 g. 15, 0 g. 12.

Le 31 octobre, nouveau coma, précédé par une période d'une dizaine de jours où le malade est somnolent et se plaint de céphalées intenses. L'albuminurie, qui était à 0 g. 12 avant le 20 octobre, atteint les chiffres considérables de 9 et 13 grammes, cependant que la tension artérielle est toujours haute.

Le malade sort du coma et parallèlement l'albuminurie décroît d'importance, mais reste pendant longtemps à un taux plus élevé qu'avant les complications cérébrales (0 g. 60).

L'azotémie est modérément élevée pendant les accidents (elle fut dosée le 20 septembre : 0 g. 55).

En période de calme, l'urée = 0 g. 20.

Les troubles rénaux de l'hypertension paroxystique, soit au cours de sa phase initiale, soit surtout pendant la période secondaire d'hypertension permanente, sont bien connus (de Gennes, Dumas, Laubry et Bernal). L'azotémie passagère et surtout l'albuminurie de notre malade entrent dans le cadre de descriptions déjà classiques : dans une première phase, les crises d'hypertension paroxystique surviennent à des intervalles plus ou moins éloignés, et en même temps l'albuminurie atteint les chiffres de 0 g. 10, 0 g. 20. L'urée peut s'élever modérément à 0 g. 50 environ. Une fois la crise passée, tout rentre dans l'ordre.

Secondairement, après quelques mois ou deux ou trois ans, l'hypertension devient permanente, l'insuffisance rénale aussi (Laubry).

Le rôle du système nerveux dans le déterminisme de ces troubles rénaux n'est pas douteux. Nous rappellerons à ce sujet une observation déjà ancienne de MM. Cassaët et Fontan, qui, chez un tabétique atteint de crises splanchniques à forme rénale, observèrent, à l'occasion de ces crises, des poussées d'hypertension artérielle accompagnées d'albuminurie transitoire variant de 1 g. 40 à 5 grammes. De nom-

breux cas analogues ont été cités, qui montrent bien que l'état fonctionnel des reins est en partie réglé par un mécanisme vago-sympathique qui, par ailleurs, régit la tension : « Il ne semble pas que ce soit le degré d'hypertension qui provoque l'altération rénale, mais la nature de son origine. » (De Gennes.)

Ces conceptions nous paraissent directement applicables au cas de notre malade, chez lequel le trouble primordial était un paragangliome malin.

Entre les crises, l'albuminurie résiduelle dépend probablement de lésions du parenchyme rénal secondaires à l'hypertension. Il s'agit, du reste, d'une albuminurie peu importante, et, par ailleurs, le chiffre de l'urée est normal. Pour des malades analogues, De Gennes parle d'altération rénale fonctionnelle et non de néphrite; de fait, l'autopsie pratiquée montre, dans quelques cas, des reins normaux ou peu altérés (Laubry).

Cependant, dans notre observation, l'examen anatomique révèle une néphrite mixte où prédominent les lésions interstitielles.

OBSERVATION II.

(Clinique médicale : Professeur P. MAURIAC.)

L... (Madeleine), 44 ans, cultivatrice, entre à l'hôpital le 21 janvier 1937. Son médecin traitant fait parvenir les renseignements suivants :

Il s'agit d'une malade traitée depuis longtemps pour des « migraines particulièrement pénibles », accompagnées de vomissements. Son acuité visuelle diminue progressivement; aussi a-t-elle été examinée par un oculiste qui a porté le diagnostic de névrite optique bilatérale.

Les maux de tête deviennent de plus en plus fréquents et intenses; un nouvel examen oculaire a été pratiqué; le résultat de ce dernier, qui nous est inconnu, ainsi que l'accentuation des signes subjec-

tifs ont fait sérieusement envisager l'hypothèse d'une tumeur intra-crânienne.

D'après la malade, le début de l'affection qui l'amena à l'hôpital remonte à un an environ (janvier 1936). Il fut caractérisé par de violentes crises migraineuses siégeant dans l'hémicrâne droit, avec scotomes scintillants, vertiges, vomissements. Ces crises survenaient régulièrement tous les mois.

Depuis octobre 1936, il s'agit de céphalées fronto-pariétales, bilatérales, avec maximum au niveau du bord externe de l'orbite, survenant sans horaire fixe, accompagnées de nausées, de vomissements faciles, sans effort.

Vertiges, nausées, peuvent persister après le paroxysme, mais n'arrivent jamais seuls.

Ces accès douloureux durent de quelques heures à deux ou trois jours. Depuis quelques semaines, ils ont tendance à se rapprocher.

Dans les antécédents : rien de bien spécial, si ce n'est une scarlatine, à l'âge de 8 ans, qui semble avoir évolué sans complication.

La malade est ménauposée depuis l'âge de 42 ans.

Le 24 janvier 1937, elle présente des troubles mentaux sérieux, caractérisés d'abord par une vive anxiété (crainte d'une mort imminente), puis délire onirique avec hallucinations visuelles terribles. L'agitation est telle qu'on doit la camisolier.

Le lendemain, elle est confuse, désorientée dans le temps; elle se plaint de céphalée. On fait une ponction lombaire qui montre une très nette augmentation de la pression au manomètre de Claude; T. = 70 (décubitus latéral).

On soustrait 20 cm³ et la tension liquidienne descend à 20.

L'analyse cyto-bactériologique et sérologique du L. C.-R. est absolument normale.

Tension artérielle prise après ponction lombaire : Mx, 21; Mn, 13.

Le 26 janvier, la malade est calme et répond correctement aux questions.

L'examen neurologique est absolument négatif.

Appareil circulatoire : On note simplement un clangor du deuxième bruit aortique.

Tension artérielle (28 janvier) : Mx, 21; Mn, 11,5.

Les autres appareils sont normaux.

Examens de sang : Urée, 0 g. 20; glucose, 1 g. 25; cholestérol, 2 g. 80; réactions de B.-W. et de Meinicke négatives; constante d'Ambard, 0,09; polypeptides, 104 mg.; créatinine, 12 mg.

Examen des urines : quelques centigrammes d'albumine (chiffre maximum : 0 g. 36). Pas de cylindres.

Examen oculaire (27 janvier 1936) :

O. D. G. : « Névrite avec œdème », grosse congestion des vaisseaux de la papille, quelques plaques blanchâtre exsudatives, quelques hémorragies.

Evolution : L'état de la malade s'améliore rapidement. En mai 1937, les céphalées avaient disparu. La tension artérielle était toujours haute : Mx, 20; Mn, 10.

L'aspect ophtalmoscopique s'était modifié dans le sens d'une amélioration très nette, et le 4 mai, on notait un aspect de névrite modérée avec bords papillaires encore un peu flous, des vaisseaux légèrement tortueux et la disparition des hémorragies et des exsudats.

COMMENTAIRES :

Les maux de tête ont eu, au début, le caractère de migraines occupant l'hémicrâne droit; ultérieurement la malade se plaignait de céphalée diffuse.

La tension artérielle était élevée, surtout la tension diastolique. Il s'agissait d'une hypertension artérielle solitaire sans signe d'atteinte cardio-rénale.

Le syndrome d'hypertension intracrânienne s'extériorisait par une élévation considérable de la tension céphalo-rachidienne. Il s'est compliqué de troubles mentaux transitoires, mais accentués.

L'amélioration rapide et persistante après la ponction lombaire permet de se demander si les troubles cérébraux n'étaient pas le fait d'une méningite séreuse dépendant de l'hypertension artérielle.

Nous ignorons, malheureusement, le sort de la malade après sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION III.

(Due à l'obligeance de M. le Docteur CORCELLE,
ex-chef de Clinique ophtalmologique.)

V..., âgé de 54 ans, vient se plaindre, le 24 novembre 1936, d'une baisse de l'acuité visuelle des deux yeux, mais principalement de l'œil droit, qui présenterait, en outre, une modification du champ visuel. Ces troubles oculaires remonteraient à une dizaine de jours. Le début en a été progressif. Toutefois, depuis quelque temps, il accuse des « éclipses » passagères, brouillards, qui voilent la vue pendant quelques minutes et disparaissent sans séquelle.

Ces troubles oculaires sont les premiers que le malade accuse. Sa vue a toujours été très bonne.

C'est un homme de forte corpulence, d'aspect « pléthorique ». Il dit ne présenter aucun antécédent pathologique. Cependant quatre ans auparavant il fut examiné par un confrère de médecine générale qui lui trouva une tension artérielle élevée, dont il n'a retenu que le premier chiffre, soit 26. Un régime fut prescrit, qui ne fut pas observé. Un autre confrère constata, par la suite, cette élévation tensionnelle (24). Le malade accuse des céphalées et parfois des étourdissements. Il avoue un éthylysme prononcé (cinq à huit apéritifs par jour).

Examen oculaire : Acuité visuelle O. D., V. = 8/10; O. G., V. = 8/10 faibles. Le champ visuel montre un rétrécissement concentrique pour le blanc et les couleurs à gauche. A droite, une encoche va de 10° inf. à 20° temporal. Rétrécissement plus marqué pour le vert.

Les milieux transparents sont normaux. Le fond de l'œil montre une image classique de stase papillaire bilatérale. La papille fait une saillie de 1 millimètre en « tête de clou ». Les vaisseaux, étranglés, contournent cette saillie. Les veines sont très foncées et distendues. Les artères sont noyées dans l'œdème, à tel point qu'il a été impossible de mesurer leur tension.

A droite, on note, distincts de cet œdème, deux à trois petits exsudats blancs.

La régularité des contours de cette « papille étranglée », l'intégrité de la périphérie rétinienne (ni exsudats, ni hémorragies), font hésiter entre les diagnostics d' « œdème papillaire simple par hypertension » ou de « stase papillaire d'origine tumorale ».

Un examen général est alors pratiqué.

L'examen de l'appareil circulatoire montre un cœur de volume normal. Fort clangor du deuxième bruit; double souffle systolique et diastolique, à l'orifice aortique. Les artères ne sont pas particulièrement dures à la palpation. La tension artérielle est de : Mx, 24; Mn, 12; Pe, 13; Io, 10.

L'examen des autres appareils est négatif. L'analyse des urines ne montre aucun élément anormal.

L'examen neurologique a été confié au Docteur Bargues. Cet examen est entièrement négatif.

Une radiographie du crâne ne montre aucun signe radiologique d'hypertension intracrânienne ni de destruction osseuse, bref aucun signe de tumeur radiologiquement décelable.

La ponction lombaire fut refusée par le malade, de même que le dosage de l'urée et la réaction de B.-W.

Evolution : Le malade fut revu deux mois après. Il accuse alors une acuité visuelle de O. D. = 4/10; O. G. = 8/10. Le champ visuel est sensiblement le même. L'œdème des papilles est aussi important. La tension artérielle reste élevée. Malheureusement la tension des artères de la rétine reste difficile à apprécier. Elle semble élevée.

Devant la diminution de l'acuité visuelle, une ponction lombaire est à nouveau proposée, tant dans un but de thérapeutique que de diagnostic. Elle effraie le malade, qui renonce à toute thérapeutique et ne se fait plus examiner. Depuis, nous avons pu savoir que son acuité visuelle était stationnaire.

COMMENTAIRES :

L'hypertension artérielle dont souffre ce malade se présente, jusqu'à plus amples constatations, comme une hypertension isolée, en tout cas, sans signes rénaux évidents cliniquement. Par ailleurs, la présence d'un double souffle aortique à la base doit faire suspecter la maladie de Hodgson.

Un examen biologique du sang paraît indispensable, malgré la mauvaise volonté du malade.

Signes oculaires : D'après M. Corcelle, l'aspect des papilles rappelle celui de la stase tumorale. Cependant, le diagnostic de névrite œdémateuse trouve sa justification dans les examens complémentaires, qui montrent l'irrégularité des contours du champ visuel et de petits exsudats juxtapallaire (ceux-ci n'étant pas, d'ailleurs, en défaveur d'une stase tumorale).

OBSERVATION IV (résumée).

(ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET, *Soc. franç. d'opht.*, 1931, p. 567.)

M. Caj... consulte en mai 1927 pour céphalées remontant à 1921, avec vertiges, albuminurie, pollakiurie nocturne.

Les troubles se sont exagérés récemment, les céphalées sont permanentes, la vision en baisse.

Tension artérielle : Mx, 26; Mn, 15. Cœur gros, avec bruit de galop, pas d'œdème.

Albuminurie à 0 g. 07, sans cylindres; urée sanguine à 0 g. 42; constante d'Ambard à 0,11.

Examen neurologique négatif.

« En résumé, il semble s'agir d'une hypertension solitaire sans azotémie ni œdème. »

Quelques jours plus tard, légère exophtalmie gauche, puis céphalée extrêmement violente, vomissements en fusée, amaurose progressive avec exophtalmie devenue bilatérale. « Tout donne l'impression d'une tumeur cérébrale. »

Tension artérielle : Mx, 30; Mn, 15. Le malade est somnolent.

Examen oculaire : V. O. D. G. = 4/10. Œdème papillaire et péri-papillaire considérable; stase plus marquée à gauche, deux petites hémorragies rétinienne (O. G.). « Fond d'œil de tumeur cérébrale. »

Ponction lombaire : tension, 42, liquide normal; amène une amélioration légère, transitoire. Deux jours après, état très grave, état subcomateux. Tension artérielle : Mx, 20; Mn, 14. Urée, 0 g. 54. Mort dans le coma.

COMMENTAIRES :

Cette observation d'hypertension artérielle pseudo-tumorale a été publiée avec trois observations où les signes de déficience rénale étaient particulièrement importants.

Les auteurs signalent la difficulté du diagnostic ophtalmoscopique. Cependant, l'acuité visuelle était basse; il existait quelques hémorragies papillaires. Le liquide céphalo-rachidien est nettement hypertendu. La mort survient rapidement.

OBSERVATION V (résumée).

(ROGER, ALLIEZ, GUILLOT et PAILLAS, *Revue O.-N.-O.*, 1934, p. 587.)

I... (Marius), 35 ans, se plaint depuis mai 1933 de céphalées persistantes avec vomissements.

Tension artérielle : Mx, 23; Mn, 15.

En décembre 1933, rétinite hémorragique bilatérale, qui s'améliore en une semaine.

En février 1934, accentuation des céphalées : « Les céphalées sont diffuses, bien que le maximum siège dans la région temporale, d'où elles irradiant lentement en avant, au-dessus des yeux et dans le fond des orbites...; elles ne sont pas continues, elles surviennent par crises et s'accompagnent alors de vomissements alimentaires et bilieux. Elles n'ont ni rythme ni horaire fixe. Dans l'intervalle des crises, le malade se sent relativement bien, et cette accalmie peut persister de huit à quinze jours. Les vomissements ne surviennent jamais seuls, et, lorsqu'ils sont abondants, ils calment les céphalées. »

A cette époque, tension artérielle : Mx, 24; Mn, 15; Io, 11.

L'examen clinique est négatif par ailleurs; on relève cependant une urée à 0 g. 58.

Liquide céphalo-rachidien : tension, 50, avec oscillations de l'aiguille rythmées par les battements cardiaques.

Albumine, 0 g. 70; Nageotte, 2 éléments; urée, 0 g. 80.

Examen oculaire : V. O. D. G. = 10/10; stase papillaire bila-

térale au début avec petites flammèches paravasculaires. Tension des artères rétiniennes : O. D., 140; O. G., 80.

La ponction lombaire provoque une crise de céphalée calmée par acétylcholine (0 g. 40). Le lendemain, nouvelle crise de céphalée avec raideur de la nuque. Tension artérielle : Mx, 24; Mn, 16,5.

Nouvelle ponction lombaire quelques jours après (à titre thérapeutique).

Tension au manomètre de Claude relativement basse : 25, alors que la tension artérielle donne : Mx, 28; Mn, 16,5, avant la ponction lombaire, et : Mx, 25; Mn, 14, après.

Une saignée de 200 cm³ fait tomber la tension artérielle à 23.

Troisième ponction lombaire dix jours après; mais les céphalées s'accroissent, les tendances syncopales se répètent, un délire léger apparaît, le malade pousse de véritables cris hydrencéphaliques; la tension artérielle se maintient haute, la tension des artères rétiniennes est à 110.

Un examen séro-interférométrique révèle un déséquilibre surrénal. On commence la radiothérapie : sédation remarquable des céphalées. La tension artérielle tombe à : Mx, 21; Mn, 16. Mais retour offensif quelques semaines après. Coma avec tension artérielle, qui se maintient à : Mx, 29; Mn, 17. Exitus.

COMMENTAIRES :

Comme dans les observations précédentes, les signes d'hypertension intracrânienne sont au premier plan : céphalées caractéristiques; hypertension du liquide céphalo-rachidien.

La stase papillaire s'accompagne de quelques petites hémorragies en flammèches.

L'hypertension des artères rétiniennes est très marquée (120-140).

Ces deux derniers caractères permettent de rattacher la stase à l'hypertension artérielle. Par contre, l'acuité est normale.

La tension artérielle est haute (entre 24-15 et 28-16,5).

Il s'agit d'une hypertension primitive; les signes rénaux sont peu importants.

Les auteurs pensent qu'un déséquilibre surrénal était en cause; de fait, la radiothérapie des surrénales améliora passagèrement l'état du malade.

L'évolution a été rapidement progressive.

En ce qui concerne le traitement, la ponction lombaire a été mal supportée; par contre, la saignée amena une légère amélioration.

OBSERVATION VI (résumée).

(RIMBAUD, VIALLEFOND, ANSELME, MARTIN et LAFON,

Revue O.-N.-O., 1934, p. 414.)

R... (Baptiste), 46 ans, présente des troubles visuels caractérisés par une amaurose transitoire extrêmement rapide avec céphalée frontale pénible.

A l'examen (janvier 1934) : Cœur sensiblement normal. Tension artérielle : Mx, 25; Mn, 13; tension moyenne, 14 (Pachon). Examen négatif par ailleurs.

L'hypertension artérielle est la seule donnée de l'examen somatique.

Examens spéciaux :

Oculaire : V. O. D. = 0,4; V. O. G. = 0,7. Champ visuel rétréci pour O. D. Fond d'œil : aspect de stase papillaire, contours flous de la papille, légère saillie et hyperhémie papillaire; deux petites hémorragies parapapillaires (O. G.); tension artérielle rétinienne O. D. G., 90 millimètres.

Tension veineuse : 22 (au pli du coude, manomètre de Claude).

Ponction lombaire : Tension liquidienne en décubitus dorsal, 80 cm., avec battements importants de l'aiguille manométrique.

Après ponction lombaire, tension artérielle : Mx, 17; Mn, 10 (six heures après); Mx, 21,5; Mn, 13 (vingt-quatre heures après); Mx, 25,5; Mn, 15 (trente heures après).

Analyse liquide céphalo-rachidien : Nageotte, 7 éléments; albumine, 0 g. 40; normal par ailleurs.

Radiographie du crâne : Refoulement vers le bas des apophyses clinéoïdes antérieures et postérieures.

Fonctions rénales : Rigoureusement normales.

L'état du malade n'a pas été modifié par le traitement (Vagotonine).

COMMENTAIRES :

L'hypertension céphalo-rachidienne est très marquée; la rachicentèse amène un abaissement transitoire de la tension artérielle.

En plus de la stase papillaire, il faut signaler la baisse notable de l'acuité visuelle, l'existence d'hémorragies rétinienues, une augmentation importante de la tension artérielle rétinienne.

Il existe des signes radiographiques d'hypertension intracrânienne.

Il s'agit d'une hypertension essentielle avec forte tension diastolique (jusqu'à 15), sans signes de déficience rénale.

OBSERVATION VII (résumée).

(CHAVANNY, *Presse médicale*, 5 déc. 1936.)

Il s'agit d'une femme de 48 ans « suspecte de tumeur cérébrale ». Céphalées frontales pénibles remontant à l'âge de 16-17 ans; en février 1935, accentuation de la céphalée occipitale, diffusant à tout le crâne, avec obnubilation et troubles de la mémoire. De plus, elle a l'impression de brouillard devant les yeux, avec diplopie à certains moments.

Examens négatifs par ailleurs. Traitement d'épreuve au bismuth; les céphalées persistent.

En avril 1935 : Stase papillaire typique.

Ponction lombaire : liquide très hypertendu (mensuration non

pratiquée); albuminorachie, 0,40; Nageotte, 1 élément. La ponction lombaire amène un amendement momentané des céphalées.

En juin, accentuation de la céphalée avec psychisme déficient (troubles de la mémoire).

Examen oculaire : V. O. D. = 5/7; V. O. G. = 5/20; fond d'œil : « Œdème des bords des deux papilles; on a l'impression qu'il ne s'agit pas uniquement de rétinite, mais qu'il y a de l'hypertension intracrânienne. »

A cette époque, l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, normal jusqu'alors, révèle : un clangor aortique, un souffle systolique de la base. A la radiographie : gros ventricule gauche; aorte élargie, opaque. Légère déficience myocardique (électrocardiogramme). Tension artérielle : Mx, 32; Mn, 17 (Vaquez).

Fonction rénale : on note simplement une légère déficience (phénol à 50 p. 100; le reste est normal).

Traitement par ouabaïne et théobromine; amélioration des troubles cardiaques.

En juillet 1935, état stationnaire des papilles, quelques hémorragies rétiniennees. Tension artérielle améliorée (28-14).

Août 1935 : Ponction lombaire : tension, 65 (couché); tombe à 25 après spoliation de 15 cm³; soulagement de la céphalée.

Décembre 1935 : Hémorragie cérébrale. Exitus.

COMMENTAIRES :

Le syndrome d'hypertension intracrânienne est marqué, là encore, par l'intensité et la ténacité de la céphalée.

La ponction lombaire révèle une forte hypertension céphalo-rachidienne et une légère dissociation albumino-cytologique.

Enfin, stase papillaire typique, d' « aspect véritablement tumoral ».

Le pronostic est très sombre, l'évolution rapidement fatale.

L'auteur pense qu'il faut expliquer les troubles par des poussées d'œdème cérébral.

OBSERVATION VIII (résumée).

(DOUMER, *Echo médical du Nord*, 28 mars 1937.)

Il s'agit d'une femme de 44 ans dont l'hypertension artérielle fut découverte à l'occasion de céphalées. A ce moment-là : tension artérielle : Mx, 26; Mn, 14; fond d'œil et urée normaux.

La céphalée s'accroît brusquement, avec perte de la vue. En une heure, la malade tombe dans le coma. L'examen du fond d'œil révèle un œdème de la papille.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, « en jet »; dissociation albumino-cytologique.

Le lendemain, la malade sort du coma; l'œdème rétinien disparaît dix jours plus tard.

En six mois, trois crises de céphalées pénibles avec troubles visuels, sans coma, avec légère stase papillaire.

La malade meurt au cours d'accidents comateux.

COMMENTAIRES :

Sous le nom d'hypertension grave de la quarantaine, l'auteur décrit une forme d'hypertension artérielle qui se rapproche de l'hypertension artérielle maligne de Wagener et Volhard.

Il insiste sur la fréquence particulière des accidents cérébraux simulant la tumeur intracrânienne.

Dans l'observation que nous citons, on note l'importance de la céphalée, l'œdème papillaire, hypertension du liquide céphalo-rachidien, la dissociation albumino-cytologique, l'élévation considérable des chiffres de la tension artérielle.

Doumer attribue les troubles cérébraux à une poussée d'œdème cérébro-méningé, « réaction pathologique propre à ce type d'hypertension ».

Il faut noter les bons effets de la ponction lombaire.

OBSERVATION IX (résumée).

(THIÉBAUT, GUILLAUMAT et PLACA,
Presse médicale 3 juill. 1937, p. 990.)

Mlle M... (Marie-Claire), 29 ans.

Histoire de la maladie : En juin 1935, céphalées fronto-occipitales passagères. En août, vomissements sans efforts. En mars 1936, céphalée violente, fronto-occipitale; souffre continuellement la journée et une partie de la nuit; quelques vomissements qui soulagent un peu les maux de tête. Avril 1936, troubles visuels : baisse de l'acuité visuelle et impression de brouillard devant les yeux. Les règles sont moins abondantes, la malade a de fréquentes épistaxis, des ecchymoses à la moindre contusion.

Examen oculaire : V. O. D. = 1/10; V. O. G. = 10/10. F.O.D.G. : stase papillaire très accentuée, pas de rétrécissement du champ visuel.

Aucun trouble neurologique. Amaigrissement de 6 kilos. Morphologie à tendance masculine.

Antécédents : Angines à répétition à partir de 10 ans. A 11 ans, réaction méningée aiguë ayant duré huit jours.

Examen : On note son aspect masculin (hypertrychose, seins peu développés). Nombreuses ecchymoses; une tache purpurique.

Examen neurologique : Aucune anomalie.

Examen oculaire (24 avril) : Stase papillaire bilatérale très marquée, avec exsudats et hémorragies. V.O.D. = 5/15; V.O.G. = 5/6; le 30 avril, V. O. D. = 1/30; V. O. G. = 3/25.

Examen général : Tension artérielle : Mx, 24; Mn, 15. Cœur : bruit de galop; pas d'hypertrophie.

Traces d'albumine dans les urines (par intermittence).

B.-W. négatif. Temps de saignement, 27'. La numération des hématies montre un certain degré d'anémie : 3.280.000.

La formule sanguine est sensiblement normale.

Les radiographies du crâne ne montrent que quelques impressions digitales et une légère hypervascularisation de la voûte.

30 avril, ponction lombaire : tension, 24; albuminorachie, 0 g. 40.

Ventriculographie (8 mai) : Ventricule droit en place; ventricule gauche non trouvé; on injecte dans le ventricule droit 40 cm³ d'air, qui refluent violemment.

Opération (Cl. Vincent) : Trépanation décompressive du côté droit. Exploration négative (8 mai). L'intervention est suivie d'une amélioration fonctionnelle jusqu'au 2 juin. Mais l'aspect du fond d'œil ne se modifie pas; la tension se maintient à Mx, 20; Mn, 14,5. A partir du 2 juin, nouvelle aggravation qui aboutit à la mort dix-huit jours plus tard, avec signes dominants d'hypertension intracrânienne. Coma. (Durant les derniers moments, tension artérielle : Mx, 20; Mn, 15; urée, 1 g. 20.)

Autopsie et examen anatomo-pathologique. — La vérification anatomique montre l'absence de tumeur cérébrale; cône de pression temporale droit; ébauche de cône de pression cérébelleux. Le cerveau est œdématisé; ventricules petits. Foyer récent d'hémorragie cérébrale occupant le pôle postérieur de l'hémisphère droit.

Tumeur de la capsule surrénale gauche (220 g.).

Epithélioma de la corticale avec métastase pulmonaire.

De plus : Sclérose rénale maligne, atteinte artériolaire avec paroi en voie de hyalinisation; lumière incomplètement oblitérée, ou bloc hyalin compact. Augmentation de la substance collagène du tissu interstitiel. Quelques glomérules sont le siège d'une ébauche de formation collagène, parfois, bloc hyalin glomérulaire. Sclérose ovarienne. Sclérose thyroïdienne.

COMMENTAIRES RÉSUMÉS DES AUTEURS :

L'hypertension artérielle : Les deux pressions diastolique et systolique étaient simultanément élevées, surtout la tension diastolique, qui n'a pas été inférieure à 13. Cette hypertension était permanente, avec peu de variation des chiffres diastoliques. Oscillations de la tension maxima entre 20 et 28. Il s'agissait d'une hypertension frappant une malade jeune (29 ans).

L'évolution a été rapide; la durée apparente de la maladie a été de trois mois pour la période de décompensation; de

deux ans environ, en tenant compte de la phase de compensation.

Le syndrome d'hypertension intracrânienne a dominé toute l'histoire clinique, depuis son début jusqu'à la terminaison. Il a été marqué par une céphalée intense, par une stase papillaire énorme, bilatérale, avec diminution rapide de l'acuité visuelle.

N. B. — Au sujet de l'aspect du fond d'œil, nous faisons remarquer l'évolution des lésions, comparable en tout point à ce qui s'est passé pour le malade de M. le Professeur agrégé Delmas-Marsalet : d'abord stase papillaire isolée (11 avril), puis apparition d'exsudats et d'hémorragies constatés le 24 avril.

Le syndrome d'insuffisance rénale, d'abord peu important, ne s'affirme que dans les jours qui précèdent la mort (urines rares, hématuriques, œdème de la face, azotémie, qui passe de 0 g. 25 à 1 g. 20).

Le syndrome d'insuffisance cardiaque a été à peine ébauché.

Syndrome hémorragique : Ecchymoses, épistaxis, allongement du temps de saignement.

Pathogénie : D'après les auteurs, il faut envisager l'hypertension artérielle, les lésions vasculaires de sclérose maligne, peut-être des troubles vaso-moteurs d'origine centrale.

Thiébaud, Guillaumat et Placa insistent sur l'importance de l'œdème cérébro-méningé (intolérance du ventricule droit, amélioration des signes cérébraux par la trépanation décompressive, œdème cérébral vérifié à l'autopsie).

Syndrome endocrinien : Il s'agissait d'une tumeur surrénale du type des cortico-surrénalomes.

De plus, l'hypertrychose, l'hypoménorrhée, la morphologie masculine, l'aspect sénile des ovaires, justifient pour les auteurs le diagnostic de syndrome génito-surrénal.

Les auteurs rattachent cette observation au groupe de l'hypertension artérielle maligne et se demandent si cette hypertension maligne n'est pas la conséquence du cortico-surrénalome.

OBSERVATION X (résumée).

(Obs. n° 1 de MM. PUECH et THIERRY,
Rev. Neurol., 2 juill. 1936, p. 121.)

Antécédents rhino-pharyngés, syndrome d'hypertension intracrânienne et d'hypertension artérielle associés; méningite séreuse de la fosse postérieure. Trépanation décompressive sous-temporale, après ventriculographie. Rétrocession du double syndrome d'hypertension.

Mme L... (B.), 57 ans, est adressée le 15 octobre 1933, pour hypertension intracrânienne avec stase papillaire et hypertension artérielle.

Malade sujette aux angines. Opérée de végétations adénoïdes.

En 1926, céphalée diffuse à maximum postérieur, s'accompagnant de vomissements, survenant surtout le matin.

De 1927 à 1930, accentuation des céphalées avec crises de narcolepsie fréquentes.

En 1931, redoublements paroxystiques des maux de tête avec bourdonnements dans les deux oreilles, et parfois impression de voir tourner les objets devant les yeux.

A l'occasion d'une grossesse tubaire droite opérée, sa tension artérielle est prise : Mx, 18,5.

Adiposité très nette depuis 1926.

En février 1933, obnubilations visuelles transitoires, qui se reproduisent avec une fréquence croissante; un examen oculaire pratiqué à cette époque révèle : « V. O. D. G. = 4; tension rétinienne normale O.D.G.; aspect de névrite plus accentué à gauche ».

25 août 1933 : Tension artérielle, Mx, 20.

Examen du fond d'œil le 3 octobre 1933 : Stase papillaire bilatérale; champ visuel concentriquement rétréci; V. O. D. G. = 4.

Examen neurologique, le 17 octobre : On note des réflexes ostéotendineux vifs aux quatre membres; un signe de Romberg avec tendance à la chute en arrière. Epreuve des marionnettes incorrecte à gauche; déviation légère des index vers la gauche.

Fond d'œil : Stase et V. O. D. G. = 5/5.

Les obnubilations visuelles se répètent plusieurs fois par jour.

Examen général : Obésité. Tension artérielle : Mx, 22; Mn, 10; Io, 6; aucun signe d'insuffisance cardiaque et rénale.

B.-W. négatif. Leucocytose à 11.200.

Ventriculographie : Le 19 octobre 1933, juste avant la ventriculographie, la malade fait une crise d'aphasie, qui dure quelques minutes. Tension artérielle : Mx, 25; Mn, 11.

Les deux ventricules sont en place; ils sont dilatés.

Diagnostic : Arachnoïdite de la fosse postérieure avec méningite séreuse et dilatation ventriculaire.

Intervention (19 octobre 1933) : Trépanation décompressive sous-temporale droite. « Par la dure-mère, laissée ouverte, s'écoule une quantité anormalement abondante de liquide céphalo-rachidien. Pendant la durée de l'intervention, la tension artérielle se maintient à Mx, 23. »

Suites opératoires sans incident. « Pendant tout le temps de son séjour à la clinique, la décompressive est tendue. »

Six jours après l'opération, la tension artérielle est tombée à Mx, 15; Mn, 8; la stase papillaire est en régression; la céphalée a disparu; il en est de même des obnubilations visuelles.

La malade est revue le 30 mai 1934 : Bon état général. Tension artérielle : Mx, 17,5; Mn, 10; il ne persiste qu'un flou des bords papillaires; champ visuel normal : V. O. D. G. = 5/5.

Nouvel examen le 23 mai 1935; elle dit avoir fait une chute accidentelle; depuis lors, trois crises convulsives généralisées.

Les céphalées ont recommencé, mais il y a hypotension intracrânienne (affaissement de la décompressive). Tension artérielle : Mx, 20; Mn, 12; hyperhémie papillaire; V. O. D. G. = 5/5.

COMMENTAIRES DE MM. PUECH ET THIERRY :

Les auteurs attirent l'attention sur les points suivants :

— Antécédents rhino-pharyngés qui leur paraissent avoir une grosse importance dans l'étiologie de l'arachnoïdite ou de la méningite séreuse;

— Signes d'hypertension intracrânienne (stase papillaire, céphalées, vomissements avec dilatation ventriculaire);

— Perturbations infundibulo-tubériennes (adiposité, narcolepsie), en rapport avec la dilatation ventriculaire;

— Hypertension artérielle permanente avec poussées paroxystiques;

— Heureux effets de la trépanation sous-temporale, qui amène une régression parallèle des signes d'hypertension intracrânienne et d'hypertension artérielle;

— Réapparition des céphalées et de l'hypertension artérielle à la suite d'une chute responsable, d'après les auteurs, d'un déséquilibre du liquide céphalo-rachidien, avec hypotension intracrânienne améliorée par l'injection de sérum physiologique sous-cutanée.

OBSERVATION XI (résumée).

(Obs. n° 2 de MM. PUECH et THIERRY,

Rev. Neurol., 2 juill. 1936, p. 121.)

Syndrome d'hypertension intracrânienne et hypertension artérielle associées : méningite séreuse de la fosse postérieure. Ventriculographie. Volet frontal droit avec décompressive sous-temporale. Rétrocession du syndrome d'hypertension intracrânienne. Baisse progressive de la pression artérielle, de Mx 28 à Mx 7. Ramollissement cérébral et mort.

Mme F..., 45 ans, est examinée, le 3 décembre 1935, pour des céphalées dont le début remonte à trois ans. Céphalée tenace surtout nocturne, localisée à la nuque. Il y a deux ans, tension artérielle : Mx, 23, puis 26,5; Mn, 15. Par la suite, hypertension systolique variable (des chiffres = 18 ont été notés).

Décembre 1934 : Amaurose transitoire.

Depuis août 1933, diminution progressive de la vue. La céphalée est intense et s'accompagne d'insomnie et de nausées. Amaigrissement progressif; démarche hésitante.

Examen : Tension artérielle : Mx, 26; Mn, 12. Pouls à 100 (3 décembre).

A l'auscultation : Rythme à trois temps (par intermittence); souffle systolique variable dans la région méso-cardiaque. A la radiographie, ombre cardiaque globuleuse.

Système nerveux : On note simplement des réflexes tendineux vifs.

7 décembre : Tension artérielle : Mx, 29; Mn, 15; Pe, 20; Io, 6, chiffres variables au cours de l'examen.

Examen oculaire : Diminution marquée de l'acuité visuelle.

Fond d'œil : Stase papillaire typique; pas d'exsudats; petites hémorragies rétinienne.

Examen auditif et vestibulaire : « Il existe une grosse différence de réaction des deux vestibules, concordant avec la déviation spontanée des index à gauche et la tendance à la chute de ce côté. »

Examen des urines : Volume de 1.700 à 2.200 cm³. Albuminurie de 7 à 8 grammes par vingt-quatre heures, quelques cylindres hyalins.

Glycosurie de 4 grammes environ par vingt-quatre heures.

Urée sanguine, 0 g. 24; glycémie normale.

B.-W. négatif. Leucocytose à 13.140.

Radiographie du crâne : Volumineuse dilatation des ombres vasculaires encéphaliques.

Ventriculographie (16 décembre) : Ventricules dilatés sans image de tumeur.

Diagnostic : « Méningite séreuse diffuse, mais prédominant au niveau de la fosse postérieure. »

Intervention (16 décembre) : Deux trous de trépan occipitaux droit et gauche; en raison de l'œdème cérébral noté lors de la ventriculographie, on pratique un volet frontal. La dure-mère est incisée; on remarque immédiatement l'importance de l'œdème cérébral; les circonvolutions sont étalées, hypervascularisées; les sillons sont remplis d'une quantité importante de liquide céphalo-rachidien.

Ponction de la corne ventriculaire frontale et soustraction d'air et de 5 cm³ de liquide.

Suites opératoires : Bon état le soir de l'intervention. Tension artérielle : Mx, 21; Mn, 10. Disparition de la céphalée. La stase ne s'est pas modifiée, mais l'acuité visuelle est meilleure.

18 décembre : Tension artérielle : Mx, 11; Mn, 7; dans l'après-midi, le malade tombe dans le coma; tension artérielle : Mx, 7; Mn, 5. On réintervient chirurgicalement le soir même; les circonvolutions sont oedémateuses, et, au niveau du lobe frontal, ramollissement cérébral diffus. Mort le lendemain.

COMMENTAIRES DE MM. PUECH ET THIERRY :

Il s'agit d'une hypertension artérielle pure, permanente, avec recrudescences paroxystiques. « L'albuminurie d'apparition tardive ne traduit pas une lésion rénale. »

La glycosurie jointe à l'albuminurie est d'origine centrale (probablement lésion infundibulaire).

Importance de la stase papillaire pseudo-tumorale bilatérale.

Le ramollissement cérébral terminal est mis sur le compte de la chute rapide de la tension artérielle après la trépanation décompressive.

Les syndromes hypertensifs artériels et intracrâniens sont attribués à une méningite séreuse de la fosse postérieure.

OBSERVATION XII (résumée).

(Obs. n° 3 de MM. PUECH et THIERRY,
Rev. Neurol., 2 juill. 1936, p. 121.)

Antécédents de laparotomie avec ablation complète des organes génitaux. Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracrânienne associées. Trépanation décompressive sous-temporale avec ponction du ventricule. Rétrocession du double syndrome d'hypertension.

Mme P..., 52 ans. Antécédents : Hystérectomie totale. Début de la maladie actuelle en 1924 : Céphalées diffuses avec brouillard

devant les yeux; on constate alors une rétinite maculaire de l'œil droit (V. O. D. = 1/10; V. O. G. = 1/4; Tension artérielle : Mx, 21; Mn, 11).

Depuis lors, céphalées fréquentes, la tension systolique se maintient à 20-24.

Depuis 1935, accentuation des céphalées à maximum occipital, avec nausées, sifflements dans les oreilles; baisse très notable de la vision; vertiges avec sensation de chute en arrière.

1^{er} janvier 1936 : Céphalée occipitale extrêmement pénible s'accompagnant d'insomnie.

Depuis le 15 janvier, gros troubles de la mémoire.

29 janvier : Ponction lombaire : tension, 52; dissociation albumino-cytologique (alb., 0 g. 60; cellule, 1,6); soulagement immédiat, mais transitoire, après la ponction lombaire.

A certains moments, crises de narcolepsie.

Examen le 15 mars 1936 : troubles psychiques légers.

Examen neurologique : Signe de Babinski à droite; signe de l'éventail à gauche; tendance à la chute en arrière.

Fond d'œil : O. D. : Atrophie papillaire à bords flous avec placards blanchâtres. O. G. : Bords papillaires flous, acuité diminuée.

Examen général : Tension artérielle : Mx, 26; Mn, 12. Pas de signe d'insuffisance cardio-rénale. Urée, 0 g. 35.

B.-W. négatif. Leucocytose, 8.850.

19 mars : Redoublement de la céphalée, crise d'épilepsie généralisée avec coma consécutif. Tension artérielle : Mx, 28; Mn, 13.

Le fond d'œil, le 20 mars, ne montre pas de modification, pas de stase véritable. V. O. D. = 1/20; V. O. G. sensiblement normale.

Diagnostic : Méningite séreuse de la fosse postérieure.

Intervention le 22 mars 1936 : Trépanation décompressive sous-temporale droite. « Dès l'ouverture de la dure-mère, s'écoule une quantité anormalement abondante de liquide. Les circonvolutions sont étalées, hypervascularisées. Ponction de la corne ventriculaire droite. Dure-mère laissée ouverte. »

Suites opératoires : La tension artérielle tombe progressivement de : Mx, 49; Mn, 9, le 23 mars, à : Mx, 14; Mn, 7, le 11 avril.

La céphalée, les signes cérébraux disparaissent. Le 8 avril, la malade commence à marcher correctement.

Pour lutter contre l'abondance de liquide céphalo-rachidien, série d'irradiations sur les plexus choroïdes.

Revue le 29 avril 1936 : Bon état général et oculaire. Tension artérielle : Mx, 17,5; Mn, 9.

COMMENTAIRES DE MM. PUECH ET THIERRY :

Le rôle de la méningite séreuse de la fosse postérieure ne paraît pas douteux dans l'explication et de l'hypertension artérielle et de l'hypertension intracrânienne.

Les auteurs insistent à nouveau sur la dilatation ventriculaire et certains signes infundibulo-tubériens « liés aux perturbations qu'apporte dans cette région la dilatation anévrysmale du III^e ventricule ».

On doit noter également la dissociation albumino-cytologique, qui, associée aux signes d'hypertension intracrânienne, fait penser à la tumeur cérébrale (signalons cependant, dans cette observation, l'absence de la stase papillaire, caractère qui n'est pas un critère de diagnostic puisqu'il existe des tumeurs cérébrales authentiques sans stase). Comme dans l'observation X, la chute de la tension artérielle suit la trépanation décompressive.

Les observations suivantes (Bonamour, Becq) montrent qu'une hypertension artérielle solitaire à forme pseudo-tumorale peut se compliquer, ultérieurement, d'une néphrite grave secondaire.

OBSERVATION XIII.

(Thèse de BONAMOUR.)

Mme G..., 44 ans, envoyée en consultation au service du docteur Cordier.

Aucun antécédent intéressant à signaler.

Premiers troubles il y a six mois : céphalées; palpitations; tension artérielle, 25.

Les malaises sont surtout marqués au moment des règles; à ce moment, il paraît y avoir une poussée hypertensive. Actuellement, tension artérielle : Mx, 28; Mn, 18.

Gros disque d'albumine, 1 g. 80.

Acide urique, 0,05.

Cholestérine, 1 g. 30.

Urée sanguine, 0 g. 50.

« Il s'agit, en somme, d'une hypertension artérielle d'abord solitaire qui fait une évolution rapide et grave vers la défaillance rénale. »

Examen ophtalmologique : V. O. D. G. = 1/6 (avec + 1,75).

Hypermétropie de 3 à 4 dioptries.

Pupilles égales et régulières, réagissant bien aux deux modes; motilité oculaire normale.

Fond d'œil : Des deux côtés, énorme œdème papillaire saillant de 3 à 4 dioptries, mais débordant largement sur la rétine, envahissant jusqu'à l'aire maculaire.

Les vaisseaux y sont noyés, quelques anses veineuses boudinées émergent seules.

Des exsudats en étoile entourent la macula.

OBSERVATION XIV.

(Thèse de BECQ.)

Signes fonctionnels marqués de compression cérébrale chez un jeune hypertendu artériel, sans altération rénale apparente. En quatre mois, néphrite mixte mortelle.

V..., 30 ans. Depuis trois ans, céphalées; depuis trois mois, elles s'accompagnent de vomissements et vertiges. Œdème papillaire bilatéral avec très minimes hémorragies juxtamaculaires à droite. O. D. G. V. = 9/10; T. A. R. diastolique : 38 mm. Hg. Pas d'œdème périphérique. Albuminurie inconstante et légère. Tension artérielle : Mx, 18; Mn, 10. Urée, 0 g. 18. Constante d'Ambard, 0,08. T. R., 54 (assis) et 24 (couché). Liquide céphalo-rachidien : alb., 0 g. 30; urée, 0 g. 20; chlor.. 7 grammes.

Trépanation décompressive, non conseillée par nous, n'améliore pas le malade. Quelques mois après, hémiparésie droite avec jacksonisme. Œdème papillaire bilatéral avec hémorragies. T. A. R., 60;

O. D. G. V. = 7/10, champs normaux. Azotémie, 0 g. 48; phénol, 30 p. 100. Albuminurie constante. Tension artérielle : Mx, 20; Mn, 11; T. V. = 12; T. R. 50 (assis) et 28 (couché). Le malade meurt quelques semaines après (néphrite mixte).

II. — Hypertension artérielle pseudo-tumorale avec signes d'insuffisance cardio-rénale.

Il s'agit là de cas dont l'interprétation est beaucoup plus facile.

L'affection frappe surtout des sujets jeunes, entre 20 et 30 ans, cependant on trouve également des observations où les malades étaient âgés de 50 à 60 ans.

Outre l'hypertension artérielle, l'examen général révèle des signes évidents de déficience cardio-rénale. Albuminurie persistante, azotémie élevée, constante d'Ambard nettement au-dessus de la normale, sont les éléments les plus fréquents de la symptomatologie néphrétique.

La dilatation des ventricules avec modifications du rythme signe l'atteinte cardiaque.

Les œdèmes sont peu fréquents (voir obs. de Cushing : LIX).

Les signes d'hypertension intracrânienne sont sensiblement les mêmes que ceux qui compliquent l'hypertension artérielle solitaire.

La constatation des signes cardio-rénaux rend, en général, le diagnostic relativement facile et permet de rapporter les troubles cérébraux à une origine circulatoire ou autotoxique.

OBSERVATION XV (résumée).

(REDSLOB, REYS et WERMANGEL, Soc. O.-N.-O., Strasbourg,

15 nov. 1924.)

Femme jeune, 24 ans, se plaignant de céphalées intolérables accompagnées de vomissements, de baisse de la vue. Présence d'une

papille de stase typique sans œdème péripapillaire, sans trace d'hémorragie. Le diagnostic de tumeur cérébrale semble s'imposer. Mais l'examen des urines montre une très forte albuminurie (4 g.) avec présence de cylindres granuleux. L'urée sanguine = 0,73. Constante d'Ambard, 0,25. Tension artérielle : Mx, 25; Mn. 19. Le traitement de la néphrite a un effet favorable, l'acuité visuelle revient à la normale et la saillie papillaire diminue. Cependant, la mort survient quelques semaines plus tard (urémie).

OBSERVATION XVI (résumée).

(ROGER, AUBARET et CRÉMIEUX [*Revue d'O.-N.-O.*, mai 1929].)

Homme de 33 ans, ayant eu plusieurs crises de dyspnée d'effort, avec céphalée, vomissements, hallucinations terrifiantes; antécédents éthyliques.

Diminution de l'acuité visuelle. Au fond d'œil, stase bilatérale avec perte de la vision.

Liquide céphalo-rachidien : tension, 33. Dissociation albumino-cytologique (1 g. 15 d'albumine, 0,9 élément). Tension artérielle : Mx, 24; Mn, 14.

Régime, saignée, traitement spécifique d'épreuve, améliorent les troubles oculaires, mais le malade reste un cardio-rénal avec un gros foie, une dilatation des ventricules, une tension artérielle de 25/15, une azotémie à 1 g. 90.

Evolution par poussées avec « crises psychiques » (excitation intense).

Ultérieurement, la stase papillaire disparaît : petit piqueté de rétinite au pôle supérieur.

Evolution fatale.

OBSERVATION XVII (résumée).

(ABRAMI, GALLOIS, FOUQUET, *Soc. franç. d'opht.*, 1934, p. 567.)

Mme X..., 56 ans; hypertendue depuis plusieurs années, consulte pour céphalées progressives, qui deviennent atroces, vomissements,

torpeur accentuée, amblyopie. Il s'est produit quelques crises épileptiformes; il n'y a pas de signes de localisation.

Examen ophtalmoscopique : Papille de stase, avec œdème très accentué, sans hémorragie ni exsudats.

Liquide céphalo-rachidien : Pression en position couchée, 60; albumine, 0 g. 14; urée, 2 g. 40.

Opération (de Martel) : Trépanation décompressive, amenant une amélioration.

Cependant, l'état s'aggrave de nouveau et la malade meurt douze jours plus tard.

A l'autopsie, on ne trouve aucune tumeur cérébrale.

OBSERVATION XVIII (résumée).

(ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET, *Soc. franç. d'opht.*, 1931, p. 567.)

Mme S..., 60 ans (obs. personnelle), consulte, dans un état grave, pour hypertension générale et diplopie transitoire.

La tension artérielle est de 22-14, l'urée sanguine est à 0 g. 52, la cholestérine à 2 g. 97. Il n'y a pas d'albumine. L'examen ophtalmoscopique (Jean Gallois), montre une acuité normale de chaque œil.

O. D. : Œdème papillaire très marqué, œdème rétinien, une tache blanche juxtapapillaire, une hémorragie sur la papille.

O. G. : Léger œdème papillaire.

La tension rétinienne minima est très élevée et dépassé 100 de chaque côté.

La ponction lombaire montre une tension de 40.

Nous apprenons ultérieurement que la malade est morte des signes d'urémie convulsive.

OBSERVATION XIX (résumée).

(ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET, *Soc. franç. d'opht.*, 1931, p. 567.)

M. B... (Sendral et J. Gallois), est suivi pendant un an pour œdème papillaire considérable, bilatéral, avec quelques hémorra-

gies et pas d'exsudats. C'est un grand hypertendu qui a une tension de 27 et une azotémie de 0 g. 57. Au bout d'un an seulement apparaissent des exsudats minimes en bordure immédiate des papilles. Le malade fait peu de temps après une crise d'intolérance gastrique. Une ponction lombaire est tentée sans résultat : deux jours après, se produit une violente crise de céphalée. Un examen neurologique (Alajouanine) montre une hémiparésie droite discrète. Une ponction ventriculaire est alors tentée chez M. de Martel, et ne montre pas d'hydropisie ventriculaire.

Mais la tension artérielle s'élève rapidement à 30. le malade tombe dans un état comateux, l'urée sanguine s'élève rapidement, et le malade meurt le quatrième jour dans le coma avec 2 g. 25 d'urée sanguine.

OBSERVATION XX.

(DECHAUME et WERTHEIMER, *in* thèse de BONAMOUR.)

Mme C..., 59 ans. Début de la maladie en février 1934; on commence à penser à une tumeur cérébrale : céphalées depuis un an, troubles psychiques, troubles de la vue.

A ce moment : Tension artérielle, 20; urée sanguine, 0 g. 50.

Un ophtalmologiste trouve de l'œdème papillaire.

Pendant l'été 1935, l'état de la malade s'aggrave : céphalées violentes.

Fond d'œil : Papilles à bords irréguliers, très pâles, sans œdème (atrophie post-œdémateuse).

Radiographie du crâne : Pas de signe d'hypertension intracrânienne.

T. A. R. min. à 120. Tension artérielle, 21.

On fait une ventriculographie, qui ne montre pas de signe de tumeur.

« Il ne s'agit donc pas de tumeur cérébrale, mais d'un œdème papillaire, sans doute dû à des accidents circulatoires locaux. »

OBSERVATION XXI.

(Thèse de BECQ.)

Hypertension crânienne tardive chez un hypertendu artériel, sans signes neurologiques, sans œdème, mais avec urémie importante. Stase papillaire, mort rapide dès l'apparition des lésions oculaires et dès l'augmentation de l'hypertension céphalo-rachidienne.

Jean L..., 33 ans. En janvier 1935, céphalées qui s'accompagnent bientôt de troubles visuels et de quelques vomissements. Sensations vertigineuses. Tension artérielle : Mx, 21; Mn, 14. Au fond d'œil : aspect de la rétinite hypertensive avec hyperhémie papillaire, œdème le long des vaisseaux, multiples exsudats et quelques hémorragies en flammèches. T. A. R. diastolique, 115 mm. Hg; O. D. : V. = 6/10; O. G. : V. = 7/10. Scotomes dans le champ visuel. T. V., 12; T. R., 35 (assis) et 15 (couché); ni sucre ni albumine, pas d'œdème; urée et chlorures normaux. Octensanol et régime. En octobre 1935, amélioration des phénomènes fonctionnels. La tension artérielle reste élevée. En janvier 1936 : urée, 0 g. 40. En mars, les phénomènes fonctionnels réapparaissent. Tension artérielle : Mx, 28; Mn, 13; albuminurie forte; urée, 0 g. 80; phénol, 50 p. 100. O. D. : V. = 4/10; O. G. : V. = 4/10. Stase papillaire avec de nombreux exsudats. T. R., 25 (couché); il n'y a pas d'œdème périphérique. « L'intoxication urémique, seule, crée cette hypertension crânienne. » Le malade succombe rapidement.

OBSERVATION XXII (résumée).

(ROGER, GUILLOT, PAILLAS et FARNARIER, *Revue O.-N.-O.*, mars 1937, p. 201.)

Femme de 33 ans; céphalées frontales et temporales; vomissements fréquents.

Consulte, en août 1936, pour des troubles visuels remontant à une dizaine de jours (sensation de brouillard devant les yeux).

Fond d'œil : Œdème papillaire bilatéral noyant les vaisseaux.
Pas d'hémorragies ni d'exsudats.

V. O. D. G. : 2 à 3/10.

On pense alors à une tumeur intracrânienne.

Mais tension artérielle 19-13 (Vaquez), urée à 2 grammes, albuminurie à 4 grammes, font porter le diagnostic de « néphrite chronique azotémique, hypertensive, albuminurique ».

Apparition ultérieure de troubles cardiaques, souffle systolique mitral, galop gauche.

Trois ponctions lombaires furent faites : Tension : 1^{re} ponction lombaire, 23; 2^e ponction lombaire, 12; 3^e ponction lombaire, 25 (position couchée): Tension veineuse de 15 à 25.

La deuxième ponction lombaire fait tomber la tension artérielle à 15-8, la pression artérielle rétinienne étant alors à 40 (chiffre relativement élevé).

Légère amélioration après la troisième ponction lombaire, mais mort dix jours après (asystolie, anasarque).

Autopsie : Pas de tumeur cérébrale, pas d'arachnoïdite, petits reins scléreux.

A noter, pas d'élévation manifeste de la pression liquidienne spinale.

Les observations suivantes, de Weil, de Francis Grant, ont été publiées avec le diagnostic de néphrite; hormis un cas (obs. XXV), où l'autopsie a confirmé ce diagnostic, la lecture de ces observations n'apporte pas d'éléments certains justifiant la lésion rénale.

OBSERVATION XXIII (résumée).

(WEIL, Soc. O.-N.-O., Strasbourg; in *Revue O.-N.-O.*, 1930, p. 388.)

Une femme de 23 ans se plaint de violentes céphalées accompagnées de vomissements, de troubles de la vue. Elle est adressée avec le diagnostic de stase bilatérale d'origine probablement tumorale.

L'auteur observe une forte papille bilatérale présentant une dif-

férence de niveau de une à deux dioptries, plusieurs hémorragies et des foyers blanchâtres péripapillaires. O. D. : V. = 5/; O. G. : V. = 5/12.

Hypertension artérielle à 27 (la minima n'est pas notée).

L'examen oto-rhino-laryngologique montre une amygdalite suppurée et une sinusite maxillaire bilatérale.

Radiographie du crâne : Impressions cérébriiformes nombreuses.

Examen neurologique : Négatif.

Ponction lombaire : Tension, 52, assise.

Amélioration par traitement de l'hypertension artérielle.

OBSERVATION XXIV.

(F. GRANT, The differential diagnosis of tumor of the brain,
Arch. of Neur. and Psych., 1932, p. 1816.)

Femme de 48 ans. Le début de ses troubles remonte à juin 1928. Elle consulte, en mars 1929, pour des céphalées avec perte de la vision. La céphalée est à prédominance occipitale, elle est intermittente et s'accompagne de vomissements, d'amblyopie transitoire, de « perte de la conscience », de quelques mouvements convulsifs légers.

Examen oculaire (14 janvier) : Diminution marquée de la vision de l'œil gauche; puis, huit jours après, baisse de l'acuité de l'œil droit.

A peu près à la même époque, deux attaques de céphalée très pénible, avec perte de force dans la main gauche.

Examen : Tension artérielle : Mx, 17,5; Mn, 10,4. La tête est douloureuse à la pression (région occipitale).

Examen oculaire : Œdème papillaire (2 dioptries pour O. D.; 3 dioptries pour O. G.); veines dilatées et engorgées, petites hémorragies. V. O. G. : 6/15; V. O. D. : 6/30.

Rein : Trace d'albumine.

Ponction lombaire : Tension, 20.

On envisage le diagnostic de tumeur cérébrale; cependant, la malade est soumise à un traitement concernant la « néphrite chronique ».

Amélioration.

OBSERVATION XXV.

(F. GRANT, The differential diagnosis of tumor of the brain,
Arch. of Neur. and Psych., 1932, p. 1816.)

Femme de 34 ans. Consulte le 24 avril, pour céphalée pariétale, avec irradiations en arrière, débutant pendant la nuit, empêchant le sommeil. Dans ses antécédents, on note un traumatisme crânien ancien.

A l'examen : Artériosclérose généralisée. Tension artérielle : Mx, 16; Mn, 11; tension systolique normale. Cœur : accentuation du deuxième bruit. Système nerveux, normal. L'auteur signale l'aspect acromégale de la malade.

Reins : Traces d'albumine, quelques cylindres hyalins. Phénol, 55 p. 100. Sang : urée, 0,28. Pression rachidienne, 32.

Examen oculaire : Gros œdème papillaire (3 dioptries), tortuosités des artères de la rétine, hémorragies en flammèches, exsudats jaunes le long des vaisseaux. Vision et champ visuels normaux. Mort en juin 1930.

A l'autopsie : Artériosclérose généralisée, hypertrophie cardiaque, glomérulo-néphrite chronique diffuse, avec « sclérose artérielle maligne ».

Nous terminons cet exposé d'observations par le compte rendu d'une communication faite à la Société médicale des hôpitaux de Lyon par MM. Meerssmann, Lacroix et Duval (31 mai 1938). Nous n'avons pu nous procurer l'observation complète (la tension artérielle n'est pas indiquée).

OBSERVATION XXV bis.

Jeune sujet de 25 ans qui, au cours d'un mal de Bright à évolution maligne, a fait à plusieurs reprises des crises d'hypertension intracrânienne caractérisées par une céphalée atroce, des vomissements, des lésions du fond d'œil, une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. Bien que la tension ne soit pas

mentionnée, les auteurs concluent : « Ce syndrome, qui correspond à ce que Dereux a décrit sous le nom d'hypertension artérielle à forme pseudo-tumorale, a été considérablement amélioré par des ponctions lombaires répétées. »

La mort est survenue du fait de l'insuffisance rénale, après une anurie irréductible qui a duré plusieurs jours.

III. — *Hypertension artérielle pseudo-tumorale de l'enfant.*

L'hypertension artérielle est rare chez l'enfant, aussi les observations de syndromes hypertensifs pseudo-tumoraux sont-elles peu nombreuses; il semble néanmoins que les signes d'hypertension intracrânienne se rencontrent avec une fréquence relative au cours de l'hypertension artérielle infantile.

En 1926, Bibent et Bezy présentaient un cas de néphrite hypertensive accompagné d'hypertension intracrânienne chez un enfant de 12 ans.

Nobécourt en 1927, puis en 1933, apportait plusieurs cas du même ordre. En 1936, Mouriquand, Savoye et Roget, insistaient sur l'aspect pseudo-néoplasique qu'avaient pris les accidents cérébraux compliquant une hypertension artérielle infantile.

Enfin, tout récemment, Debré, Marie, Dumas et Malinsky, puis Cathala, Auzépy et Brault, publiaient deux observations analogues.

A l'étranger, Schwartz (1924), F. Grant (1932), rapportaient quelques cas d'hypertension artérielle d'allure pseudo-tumorale frappant des enfants âgés de 10 à 15 ans.

A. — *L'hypertension artérielle de l'enfance.*

Affection peu fréquente, son étude se heurte à un certain nombre de difficultés, sur lesquelles a insisté Nobécourt.

L'hypertension artérielle infantile est souvent difficile à apprécier. Les chiffres varient d'une année à l'autre, ils

augmentent avec l'âge, mais sans affecter une progression régulière ou définie.

En outre, il existe des variations individuelles : deux enfants de même âge peuvent avoir des tensions différentes, surtout si leur développement physique est dissemblable.

a) *L'hypertension permanente, isolée*, est extrêmement rare. Genevrier et Brenniel, en ont fait l'étude et déclarent qu'elle frappe le plus souvent des enfants malingres, peu développés, souvent hérédosyphilitiques.

b) *La néphrite chronique banale* de l'enfant s'accompagne rarement d'hypertension; bien au contraire, les chiffres sont généralement abaissés, et même « on assiste à l'abaissement progressif de la pression si elle a été élevée dans la phase initiale » (Nobécourt, Marfan, de Neufville).

c) *L'hypertension artérielle* est relativement fréquente dans la *néphrite chronique avec infantilisme*, étudiée surtout à partir de 1911 par les auteurs anglo-saxons (Pearsons, Mosley, Fletcher, Hugh-Barber, Lewis-Webb, Hill), et en France par Hutinel, Marfan, Nobécourt, Mouriquand, Comby, Debré et Mlle Jamet.

Nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu du tableau clinique.

Il s'agit le plus souvent d'enfants de 4 à 12 ans. Ce qui frappe le plus en eux, c'est leur aspect hypotrophique; chétifs d'allure, ils paraissent « plus jeunes que leur âge »; les signes de puberté n'apparaissent pas; ce sont les « enfants trop petits » (Nobécourt).

L'hypertension artérielle s'annonce par des accès de céphalées durant lesquels l'enfant se plaint de troubles oculaires subjectifs (brouillard, baisse de l'acuité).

Les premiers accidents sont souvent des accès d'éclampsie, véritables crises convulsives généralisées, qui se répètent en cours d'évolution. Parfois, il ne s'agit là, au contraire, que d'une complication terminale.

L'hypertension artérielle est le signe capital; la maxima

et la minima sont très élevées : à 20-13, par exemple. Le cœur est augmenté de volume (surtout le ventricule gauche); la crosse aortique est souvent dilatée.

La souffrance rénale s'exprime, mais non toujours, par un œdème blanc et mou. Par ailleurs, il y a peu d'albumine dans les urines; pas de cylindres; l'élimination colorée est basse; la constante d'Ambard élevée; le chiffre de l'urée sanguine est variable, le plus souvent l'azotémie est sensiblement normale.

Le fond d'œil montre soit un œdème papillaire isolé, soit un aspect de rétinite brightique classique.

L'évolution est rapide et le pronostic des plus sombres : la mort survient en quelques mois, soit par cachexie progressive avec azotémie terminale (jusqu'à 3 g.), soit par crises d'éclampsie de plus en plus intenses et rapprochées, soit par hémorragie cérébrale.

Pour Mouriquand, les altérations rénales peuvent être ramenées aux lésions de l'adulte décrites par Virchow, Charcot, sous le nom de néphrite interstitielle chronique.

Debré et ses collaborateurs les décrivent comme « néphrite atrophique lente du nanisme rénal », et signalent la fréquence de reins incomplètement développés, avec souvent des malformations associées de l'appareil urinaire. C'est là un caractère sur lequel insistent Cathala, Auzépy et Brault (hydronéphrose congénitale).

B. — L'hypertension intracrânienne au cours des hypertensions artérielles infantiles.

L'hypertension intracrânienne se manifeste principalement par des crises de céphalées atroces, arrachant des cris à l'enfant. Ces crises douloureuses, par leur intensité, leur fréquence, ont pu faire croire à l'existence d'une néoplasie cérébrale.

A ce signe majeur se surajoutent des signes méningés, qui paraissent d'ailleurs assez rares, des paralysies, et surtout des crises convulsives.

Ces signes nerveux tiennent souvent la première place, et réalisent alors un véritable syndrome clinique de tumeur intracrânienne. Ils sont, dans cette affection grave par elle-même, l'expression d'une évolution rapidement fatale.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien signe l'existence de l'hypertension intracrânienne. Les chiffres donnés par le manomètre de Claude sont parfois très élevés : 55 à 60 (Nobécourt), 45 (Cathala), 38 (Mouriquand, Bibent et Bézy), d'autres fois la modification est plus légère : 25 (Debré), 23 (Grant).

L'examen du fond d'œil montre, comme chez l'adulte, des lésions qui évoquent la tumeur cérébrale : stase papillaire bilatérale, particulièrement nette dans l'observation de Debré; gros œdème des papilles (Nobécourt, Schwartz).

D'autres fois, bien que l'œdème papillaire prédomine, des hémorragies rétinienne (Cathala), de petits exsudats (Mouriquand), font penser à une névrite brightique plutôt qu'à une altération tumorale.

L'acuité visuelle est précocement touchée; la tension des artères rétinienne peut être élevée.

Debré et ses collaborateurs ont noté des signes radiologiques qui montrent l'importance de l'hypertension intracrânienne.

L'hypothèse de tumeur cérébrale a pu être envisagée sérieusement, dans un certain nombre de cas; le titre des articles publiés atteste l'incertitude passagère du diagnostic.

Cependant, l'examen général, la constatation d'une tension artérielle élevée, ramènent le diagnostic sur la bonne voie : « On ne saurait trop insister sur la nécessité de mesurer systématiquement la tension artérielle des enfants. » (Debré.)

C. — Commentaires pathogéniques.

a) MÉCANISME DU SYNDROME D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE. — Alors que, chez l'adulte, l'hypertension artérielle se présente souvent comme cliniquement solitaire, chez l'enfant,

il s'agit avant tout d'une affection rénale compliquée secondairement d'hypertension artérielle. C'est là un caractère important, sur lequel insistent divers auteurs. La période de latence peut être longue et atteindre dix ans et plus.

L'origine exacte des troubles est très obscure, l'alcoolisme des parents, le saturnisme, des maladies infectieuses, l'hé-rédo-syphilis surtout, ont été invoqués.

L'épreuve du traitement spécifique peut être essayée de façon prudente; les échecs sont nombreux, Bibent et Bazy ont cependant amélioré leur malade.

b) MÉCANISME DU SYNDROME PSEUDO-TUMORAL DE L'ENFANT. —

Il est bien mal connu, la majorité des auteurs se contentent de constater les faits et indiquent seulement la pression manométrique rachidienne.

Cathala fit une ventriculographie qui l'incita à penser qu'il pouvait s'agir d'œdème cérébral, hypothèse vérifiée par l'intervention chirurgicale, qui montra un gros cerveau œdémateux.

D. — Observations.

OBSERVATION XXVI (résumée).

(SCHWARTZ, *American Journ. of diseases of Child*, mars 1924.)

Chez une enfant de 11 ans apparaissent de la céphalée et de l'œdème des paupières. Puis surviennent deux attaques avec coma à des intervalles de quinze jours. La malade entre à l'hôpital après la deuxième attaque. Son développement est normal, elle est dans un état demi-comateux, son visage est pâle; il y a un léger œdème des paupières et des membres inférieurs. Amaurose; œdème des papilles, surtout à gauche. Tension artérielle. Mx, 19; Mn, 14. Cœur augmenté de volume avec deuxième bruit claqué. Anémie à 1.560.000. L'urée sanguine est aux environs de 1 gramme. Troisième accès éclamptique, cinq semaines après.

La tension artérielle se maintient à 20. Il y a des traces d'albumine dans les urines, l'urée sanguine est alors à 0 g. 60.

Mort six mois après la première attaque.

OBSERVATION XXVII (résumée).

(BIBENT et BÉZY, *Arch. de méd. des enf.*, janv. 1926.)

Jean, âgé de 12 ans, présente l'histoire suivante : A 13 mois, il présente pendant huit jours de la prostration, de la raideur de la nuque. On lui met de la glace sur la tête.

Depuis, une ou deux fois par mois, il a une céphalée violente, avec des vomissements abondants pendant vingt-quatre heures. A 9 ans, il a, en outre, de la polydipsie, de la polyurie et apparemment des accès d'éclampsie qui se répètent à des intervalles réguliers. La céphalée augmente de violence.

Vers 13 ans 1/2, les accès éclamptiques sont très fréquents, la céphalée est ininterrompue. A cet âge, apparaît brusquement une paralysie faciale gauche du type périphérique.

Jean a alors une taille de 140 centimètres, au lieu de 148, il est pâle. L'examen des yeux ne révèle rien d'anormal.

Le liquide céphalo-rachidien a une tension de 38 au Claude, il est clair, contient 0 g. 50 d'albumine par litre et 4 lymphocytes par champ du microscope.

Le cœur est hypertrophié. le deuxième bruit aortique clangoreux. La tension sanguine prise au Pachon-Gallavardin est de : Mx, 23; Mn, 10.

Albuminurie à 0 g. 60.

La radiographie du crâne ne montre rien d'anormal. Aucun signe de syphilis.

Les auteurs éliminent le diagnostic de tumeur intracrânienne et adoptent celui de « sclérose cardio-rénale avec hypertension ».

OBSERVATION XXVIII (résumée).

(F. GRANT, *Arch. of Neur. and Psych.*, 1932, p. 1816.)

Jeune garçon (15 ans), se plaint depuis un mois de céphalées occipitales irradiées vers le front; douleur surtout accentuée le matin, accompagnée de vomissements faciles ou avec nausées.

Quand la céphalée s'accroît, on note une difficulté de la mar-

che. Depuis trois mois, « sensation d'eau courante dans la région temporale gauche », sans diminution de l'audition.

On note de plus de la diplopie et de l'amblyopie transitoires; plusieurs épistaxis.

A l'examen : hypertrophie cardiaque, deuxième bruit élaqué, artères périphériques scléreuses. Tension artérielle : Mx, 14,5; Mn, 11 (hypertension diastolique).

Système nerveux : Légère dysmétrie des extrémités à gauche.

Examen oculaire : Œdème papillaire (3 dioptries), hyperhémie du disque, veines engorgées et dilatées avec signe de l'écrasement artéro-veineux. Une seule hémorragie rétinienne peu importante.

Ponction lombaire : tension du liquide céphalo-rachidien, 32.

Rien à signaler par ailleurs, si ce n'est un « léger degré de néphrite » (quelques cylindres hyalins, urée sanguine, 0,19).

Le diagnostic était hésitant entre tumeur ou hypertension intracrânienne d'origine vasculo-rénale.

Evolution : Mort en neuf mois; pas de renseignements anatomiques.

OBSERVATION XXIX.

(F. GRANT, *Arch. of Neur. and Psych.*, 1932.)

Garçon de 10 ans, se plaint de céphalées frontales dont le début remonte à trois ans, mais qui se sont accentuées une dizaine de jours avant l'examen médical (19 juin 1930). Les crises de céphalées surviennent trois fois par semaine, elles durent deux à trois heures, elles se sont accompagnées de sensations d'abattement profond et de parésie de l'hémiface gauche. Entre les attaques, état parfait.

Pas de troubles de la vision; l'enfant est chétif, son poids peu élevé, rien dans ses antécédents.

Examen : tension artérielle : Mx, 15; Mn, 7. Système nerveux : parésie de la main gauche, paralysie faciale gauche.

Examen oculaire : Œdème papillaire de 3 dioptries, artères rétinienne « contractées », scléreuses, tortueuses, veines engorgées, petites hémorragies rétinienne, exsudat rétinien blanchâtre.

Champs visuels normaux.

Le reste de l'examen (urine-sang) ne révèle rien d'anormal.

Diagnostic : Tumeur de l'hémisphère cérébral gauche.

Crâniectomie sous-temporale, exploration négative, mais ventricules dilatés, hémisphère distendu.

Dans la suite, les signes neurologiques s'amendent, les céphalées disparaissent.

Rein : Traces d'albumine, cellules hyalines, quelques cylindres granuleux, bon pouvoir de concentration.

Ponction lombaire : tension = 23; hypertrophie modérée du ventricule gauche. Tension artérielle systolique à 25.

Fond d'œil : Œdème de 6 dioptries, hémorragies récentes, exsudats en banc de neige, artères sclérosées.

Diagnostic : « Hypertension maligne » et néphrite.

Evolution : Le régime diététique fait tomber la tension artérielle à 20-16. Cependant, mort dans le coma le 11 février 1931.

OBSERVATION XXX (résumée).

(NOBÉCOURT, *Concours médical*, déc. 1933.)

Enfant de 6 ans et 11 mois se plaignant d'accès passagers de forte céphalée (janvier 1933).

En mars, accès convulsifs épileptiformes, suivis de vive céphalée frontale.

En avril, grande agitation, céphalée violente, douleurs épigastriques, pas de convulsion.

De plus, cécité complète, d'une durée de dix jours. A ce moment, albuminurie variant de 0,50 à 4 grammes.

Fin avril, nouvelles convulsions avec perte de connaissance.

A l'examen, enfant maigre très pâle, sans œdème, deuxième bruit cardiaque clangoreux, hépatomégalie. Nuque raide, réflexes rotuliens abolis; réflexes du membre supérieur : normaux. Pas de signe de Babinski.

Ponction lombaire : liquide clair; tension initiale : 55-60; après 16 cm³, 40; après 25 cm³, 25; albuminorachie, 0 g. 25. Nageotte, 1 élément; urée, 0 g. 84.

L'examen oculaire montre un œdème des papilles.

Tension artérielle : Mx, 20; Mn, 16; la constatation de ces chiffres

fait abandonner le diagnostic de tumeur cérébrale, envisagé jusqu'alors.

Une certaine amélioration est notée après injection intraveineuse de sérum hypertonique.

Nouvel examen papillaire : Stase papillaire très marquée. Nouvelle ponction lombaire : tension, 35.

Amélioration par régime alimentaire et solutions chlorurées par voie intraveineuse.

10 mai : Accentuation de la céphalée, suivie de pâleur, d'asthénie marquée; strabisme interne (O. G.).

Elévation de la tension artérielle à 21-16; diminution du volume urinaire à 500 cm³; albuminurie à 1 gramme. Constante d'Ambard, 0,125; phénol-sulfone-phthaléine, 36 p. 100; azotémie jusqu'à 1 g. 15.

Pronostic très sombre.

OBSERVATION XXXI (résumée).

(MOURIQUAND, SAVOYE, ROGET, *Lyon médical*, 20 sept. 1936.)

Enfant de 10 ans, présentant des signes cérébraux pseudo-néoplasiques : céphalées très vives avec vomissements, crises douloureuses durant de vingt-quatre à quarante-huit heures; tension artérielle aux environs de 20-23; urée sanguine à 1 gramme; albuminurie, 2 grammes; tension artérielle rétinienne à 100.

L'examen oculaire montre une parésie du VI^e gauche, une névrite œdémateuse bilatérale, avec petit exsudat le long des vaisseaux temporaux. Il s'agit d'une « néphrite urémique où le caractère hypertensif domine les autres ».

OBSERVATION XXXII (résumée).

(DEBRÉ, JULIEN MARIE, R. DUMAS et MALINSKY, Soc. méd. hôp. de Paris, 14 mars 1938.)

M... (Gaston), 9 ans, entre à l'hôpital le 12 février 1937. Pas d'antécédents héréditaires autres que des maladies communes à l'enfance, sans scarlatine. Les premières manifestations de l'affection

actuelle remontent à 1935 et furent marquées par : 1° des accès intermittents de céphalée et de vomissements; 2° de la polydipsie.

Les accès de céphalée se répètent deux à trois fois par mois, durant de un à deux jours. La céphalée est frontale ou occipitale, modérée et accompagnée de vomissements fréquents, en fusée. Entre ces accès, l'enfant est normal. Cependant, l'enfant boit des quantités considérables de liquide. La mère n'a pas noté de polyurie, les urines n'ont pas été analysées.

Le 27 janvier 1937, crise particulièrement pénible de céphalée frontale durant cinq jours, avec vomissements et soif très vive.

Nouvel accès le 6 février, avec bref accident convulsif, à la suite de quoi il se plaint de voir trouble et d'être gêné par la lumière.

Une stase papillaire bilatérale est alors constatée avec V. O. D. G. 4/10.

On pose alors le diagnostic de tumeur cérébrale, et on envoie l'enfant à l'hôpital.

Il est maigre, ne pesant que 20 kilos, et mesurant 1 m. 22.

L'examen neurologique montre une parésie faciale gauche; pendant la marche, attitude anormale de la tête, penchée en avant.

Ponction lombaire : 28 (Claude, en position couchée).

Radiographie du crâne : « On note une selle turcique plus large que normalement, avec des apophyses clinoides cependant normales. Sutures très nettes : empreintes vasculaires au niveau du frontal, plus visibles que normalement. Pas d'impressions digitiformes. »

Examen oculaire : V. O. D. G. = 5/10 environ. Fond d'œil : Œdème papillaire bilatéral ancien, avec vaisseaux modérément dilatés et tension de l'artère rétinienne nettement élevée. Autour de la papille, on note quelques hémorragies et des taches blanches, assez étendues à droite, ébauche de rétinite stellaire.

La découverte de l'hypertension artérielle fit rectifier le diagnostic de tumeur cérébrale.

Tension artérielle : Mx, 21; Mn, 17 (au Vaquez-Laubry); Mx, 21; Mn, 15 (au Pachon); Io, 4 1/2.

Au niveau du cœur, le deuxième bruit est clangoreux. Les urines sont pâles, très abondantes (plus de 2 litres en vingt-quatre heures);

albuminurie, 0 g. 65; sédiment urinaire, 3 à 4 leucocytes par champ; 1 à 2 hématies tous les deux champs; rares cylindres hyalins.

Examen du sang : Urée, 0 g. 37; acide urique, 0 g. 055; NaCl, 4 g. 68; protides, 60 g. 06; sérine, 42 g. 53; globuline, 17 g. 53; rapport sérine-globuline, 2 g. 4; calcium, 0 g. 100; phosphore minéral, 0 g. 047; cholestérine, 2 g. 56.

Numération globulaire : Globules rouges, 3.700.000; hémoglobine, 70 p. 100; valeur globulaire, 0,9; leucocytes, 12.100 (formule normale). Les réactions de B.-W. et de Kahn sont négatives.

Evolution : Régime déchloruré strict, sans restriction de boissons. Grosse amélioration.

OBSERVATION XXXIII (résumée).

(CATHALA, AUZÉPY et BRAULT, Soc. méd. hôp. de Paris,
21 mars 1938.)

D... (Claude), 10 ans, est admis à Trousseau le 10 juin 1937 pour coma incomplet entrecoupé de crises d'épilepsie généralisées et de périodes d'agitation extrême, sans reprise de conscience.

Depuis quatre ans, c'est-à-dire depuis l'âge de 6 ans, il a présenté de nombreuses crises de vomissements accompagnées de céphalées, qui ont été interprétées comme des crises acétonémiques. Il y a un mois, il eut un accès analogue à l'accès présent, qui se prolongea pendant quatre jours, et depuis lors, on constata la présence constante d'albumine dans les urines. Cet enfant n'est resté dans notre service que du 10 au 12 juin. On put y faire les constatations suivantes :

Crises d'épilepsie généralisées, mais une fois au moins, localisées du côté droit. Myosis. Dans l'intervalle des crises, état de confusion mentale avec grande agitation, gémissements et cris. Signe de Babinski bilatéral, réflexes tendineux vifs avec clonus du pied. Tension artérielle : Mx, 17; Mn, 14.

Urines : Albuminurie, pas d'acétonurie; sédiments urinaires; pas de cylindres.

Sang : Azotémie, 0 g. 90; glycémie, 1 g. 27; chlore total, 2 g. 48;

chlore globulaire, 1 g. 37; chlore plasmatique, 3 g. 33; réserve alcaline, 46.

Liquide céphalo-rachidien : pression = 45, mais l'enfant crie et s'agite; cytologie, 5,8; lymphocytes; albumine, 0 g. 40.

Examen ophtalmologique : Œdème papillaire bilatéral avec hémorragies le long des vaisseaux à droite.

L'éventualité d'une tumeur fut considérée comme assez sérieuse pour que l'on fit, le 19 juin, une ventriculographie. Elle permit de conclure à un œdème cérébral sans tumeur, le liquide ventriculaire étant normal.

Exploration directe *intra vitam* le 19 juin, puis le 2 juillet, de l'une puis de l'autre région surrénale : aucune lésion.

Décès le 6 juillet, après trépanation décompressive droite. L'examen anatomique fit faire les constatations suivantes : gros cerveau œdémateux; petit rein droit avec hydronéphrose congénitale; infiltration graisseuse du rein gauche; pus dans les bassinets.

OBSERVATION XXXIII bis.

(Mlle CONDAT, GADRAT et LASSERRE, Soc. de méd. chir. et pharm. de Toulouse, juillet 1938; in *Presse médicale*, 10 sept. 1938, p. 1354.)

Un enfant de 12 ans est adressé à la Clinique infantile pour tumeur cérébrale. Il souffre en effet, depuis plusieurs mois, de céphalées intenses compliquées récemment de troubles visuels (brouillard) et de paralysie faciale transitoires, avec crises convulsives localisées.

A l'entrée, il n'existe plus de signe de déficit moteur. Les paires crâniennes sont intactes. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne : tension, 30 centimètres en position couchée; cytose, 12 éléments; albumine, 0,40; sérologie négative.

A l'ophtalmoscope, on relève une papillo-rétinite bilatérale. Par ailleurs, on constate un bruit de galop gauche, une albuminurie de 1 gramme avec légère polyurie, une azotémie de 0,91; la tension artérielle est de 23-13; il existe un syndrome hémogénique très net.

Pendant le séjour à l'hôpital, l'albuminurie oscille entre 1 et 2 grammes; l'azotémie s'élève, les crises d'épilepsie bravais-jacksonienne réapparaissent et deviennent subintrantes. L'enfant est repris par sa famille.

Cette observation rentre dans le cadre des hypertensions pseudo-tumorales. La nature rénale de l'hypertension artérielle est ici indéniable, sans qu'on puisse invoquer une étiologie précise à l'origine de la néphrite. Le syndrome d'hypertension intracrânienne est particulièrement riche dans ce cas. « Il semble qu'on puisse invoquer la production de lésions artérielles en foyer pour en expliquer le mécanisme. »

IV. — *Syndromes pseudo-tumoraux par ramollissements cérébraux compliquant l'hypertension artérielle.*

En 1906, Ramsay Hunt rapportait 2 observations de ramollissements cérébraux multiples qui s'étaient accompagnés d'ictus, avec paralysie progressive des quatre membres. L'auteur insistait sur les analogies entre les lésions artérielles en foyer et les tumeurs cérébrales.

Depuis lors, plusieurs observations de ramollissement à forme tumorale ont été publiées (Globus et Strauss, Planques, Riser et Sorel, Guillaïn et Thévenard, Clovis Vincent; Jentzer et de Morsier, Denis, Pauly et Verger, Riser et Ducuint, Becq, Mlle P. Barbier...).

En 1936, Alajouanine et Thurel (Réunion neurologique internationale) reprenaient l'étude des lésions vasculaires en foyer qui en imposent pour une néoplasie intracrânienne.

Nous rapportons en fin de chapitre quelques-unes des observations publiées, choisies parmi celles qui nous semblent les plus démonstratives. •

Le problème du diagnostic se pose différemment selon l'âge du malade (Becq) :

1° Dans les cas les plus simples, il s'agit de sujets relativement âgés, fortement hypertendus, présentant des signes d'artériosclérose évidente et souvent atteints de déficience

rénale prononcée. Des ramollissements cérébraux, parfois de gros volume, se constituent et s'accompagnent d'hypertension intracrânienne. Les signes généraux, la sclérose vasculaire, font rapporter le mal à sa cause véritable.

2° Par contre, le diagnostic est plus difficile quand les foyers malaciques apparaissent progressivement, à bas bruit, chez des sujets plus jeunes, modérément hypertendus, souvent indemnes de troubles rénaux, ou artéritiques évidents.

On songe sérieusement à la possibilité d'une tumeur cérébrale.

Dans de tels cas, les manifestations neurologiques les plus importantes sont souvent des crises d'épilepsie soit généralisées, soit localisées, à type brava-jacksonien (Cl. Vincent).

Ces crises convulsives peuvent être le premier signe d'un ramollissement. Dans plusieurs observations de Sorel, des crises brava-jacksoniennes étaient apparues plusieurs jours avant la constitution du foyer malacique.

D'autres fois, les crises sont plus tardives : le diagnostic n'en est pas moins délicat. C'est ainsi que Guillain et Thévenard rapportent 2 observations où le diagnostic de ramollissement cérébral avait été posé après l'installation d'une hémiplégié. Plusieurs mois après, survinrent des crises brava-jacksoniennes qui entraînèrent une aggravation des troubles parétiques. Le diagnostic initial fut révisé; l'hypothèse d'une tumeur cérébrale, discutée. L'exploration chirurgicale montra qu'il s'agissait bien de lésions vasculaires. Ainsi, chez un sujet relativement jeune, d'une quarantaine d'années, l'éclosion de crises convulsives fait plutôt penser à une tumeur qu'à un ramollissement, surtout lorsque d'autres signes d'allure tumorale s'ajoutent au tableau clinique :

Le liquide céphalo-rachidien est souvent hypertendu ($T = 57$, pour le malade de Jentzer et de Morsier).

On constate parfois une dissociation albumino-cytologique (Guillain et Thévenard, Riser et Planques).

L'aspect du fond d'œil peut également induire en erreur : témoin le cas de Riser et Planques, où seule existait une stase papillaire bilatérale (obs. XXXVI).

Eléments du diagnostic différentiel entre tumeur cérébrale et ramollissement.

1° Il est indispensable de pratiquer un examen général aussi soigneux que possible (Riser).

On recherchera, tout particulièrement, l'hypertension artérielle, accompagnée le plus souvent d'hyposystolie, les signes d'artériosclérose périphérique, l'hypertension veineuse.

Le système rénal sera particulièrement étudié (albumine, cylindres, azotémie).

2° Les examens du fond d'œil seront répétés à intervalles rapprochés, car la stase, d'abord isolée, peut ultérieurement coexister avec des exsudats blancs, des hémorragies.

3° D'une façon générale, les tumeurs cérébrales s'accompagnent d'une hypertension intracrânienne élevée et persistante, alors que les ramollissements pseudo-tumoraux ne donnent lieu qu'à une hypertension céphalo-rachidienne modérée, dont l'amélioration est hâtée par la rachicentèse.

4° Les accidents cérébraux d'origine malacique sont d'évolution plus rapide que les accidents néoplasiques. Cependant nous verrons qu'il existe des tumeurs cérébrales, qui, après une phase de latence, peuvent procéder par signes en foyers rapidement constitués, avec petits ictus, comme dans les ramollissements.

5° Des examens complémentaires sont souvent utiles dans les cas douteux.

La radiographie simple est négative dans les ramollissements.

Globus et Strauss, Alajouanine, conseillent de recourir à la ventriculographie, mais ses résultats sont quelquefois sujets à caution.

L'observation de Jentzer et de Morsier est sur ce point fort instructive; alors qu'il s'agissait d'un ramollissement du lobe préfrontal, l'insufflation d'air mit en évidence une amputation de la corne frontale « imposant le diagnostic de tumeur frontale droite ». Un ramollissement récent avec

œdème périfocal peut, en effet, tout comme une tumeur, modifier l'aspect d'un ventricule.

6° L'intervention chirurgicale résulte généralement d'une erreur de diagnostic : on croyait à une tumeur, on tombe sur un ramollissement. L'opération constitue évidemment l'ultime manœuvre à laquelle on peut avoir recours lorsque le diagnostic est particulièrement malaisé. C'est ainsi que Cl. Vincent découvre un foyer malacique au niveau de F1-F2 chez un malade atteint de crises motrices et d'œdème papillaire.

Dans des cas rares, le diagnostic entre gliome et ramollissement est difficile même lors de l'opération. Becq conseille d'aspirer et d'examiner un fragment de la zone douteuse.

L'erreur de diagnostic est parfois utile, puisqu'il est possible de drainer l'œdème cérébro-méningé et de faire ainsi disparaître les crises bravais-jacksoniennes (Alajouanine, Jentzer et de Morsier).

Observations.

Parmi les nombreuses observations de ramollissement simulant les néoplasies cérébrales, nous ne retenons que celles où la tension artérielle était élevée.

OBSERVATION XXXIV (résumée).

(JENTZER et DE MORSIER. *Rev. neur.*, juin 1932.)

Homme âgé de 53 ans (juillet 1930) : céphalées persistantes, suivies, au bout de quinze jours, d'une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne. Le lendemain, nouvelle crise, puis parésie du membre supérieur gauche. En décembre 1930 et mars 1931, nouvelles crises bravais-jacksoniennes brachiales gauches.

A l'examen : Parésie avec contracture du membre supérieur gauche; parésie faciale gauche; parésie de la mobilité oculaire vers la gauche.

Tension artérielle : Mx, 22; Mn, 10. Liquide céphalo-rachidien : tension, 37; la ventriculographie met en évidence une amputation de la corne frontale droite : on pense à une tumeur frontale droite.

Intervention : Méninges molles et substance cérébrale très œdématisée. L'incision de la méninge, puis du cerveau donne issue à un liquide séreux abondant; affaissement considérable de la substance cérébrale.

Céphalées, crises convulsives, disparaissent pendant six mois. Septembre 1931 : Mort après forte crise.

L'examen anatomique vérifie le ramollissement cérébral.

OBSERVATION XXXV.

(Thèse de BECQ.)

Syndrome d'hypertension crânienne chez un hypertendu artériel présentant des signes en foyer et une néphrite mixte.

Mlle R..., 39 ans. En août 1933, céphalées, vomissements, obnubilations, baisse de l'acuité, œdème des papilles. O. D. : V. = 8/10; O. G. : V. = 7/10; champs normaux : T. A. R., 65; tension artérielle : Mx, 24; Mn, 10; urée sanguine, 0 g. 34; traces d'albumine.

Octobre 1933 : Crise bravais-jacksonienne droite, suivie de parésie. L'œdème papillaire augmente (hémorragies). O. D. : V. = 7/10; O. G. : V. = 3/10; champs visuels rétrécis : T. A. R., 70; tension artérielle : Mx, 23; Mn, 12; T. V., 14 centimètres; T. R., 60 (assis), 28 (couché). Liquide céphalo-rachidien : chl., 7 g. 62; urée, 0 g. 40. Œdèmes périphériques.

En janvier 1934, petit ictus. En juin 1934, hémiplégie et aphasie. Les signes fonctionnels diminuent. L'œdème papillaire diminue, mais plaques brightiques et artérite rétinienne. En mai 1935, ventriculographie, les ventricules sont normaux.

OBSERVATION XXXVI (résumée).

(RISER et PLANQUES, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 19 mars 1937, p. 407.)

Homme de 42 ans atteint d'artérite cérébrale et de néphrite spécifique ayant résisté au traitement.

Des céphalées progressives, pénibles, surviennent avec quelques vomissements. Trois crises jacksoniennes, crurales droites, sans perte de connaissance.

Stase bilatérale très nette. V. O. D. G. : = 8/10 après correction.

Quelques hémorragies péripapillaires.

On porte le diagnostic de tumeur du cerveau. L'intervention est décidée mais retardée, car la tension artérielle égalait 18-10, avec de syphilis dix ans avant. Ponction lombaire : tension, 28 couché, 56 assis. Séro-cytologie : signes de spécificité. La ponction lombaire soulage les céphalées. Traitement d'épreuve : peu d'amélioration. Après une année de traitement très ferme, reprise de tous les accidents : trois crises jacksoniennes, avec parésie résiduelle, augmentation de l'œdème oculaire. Tension liquide céphalo-rachidien, 20-44. Tension artérielle : Mx, 18; Mn, 10; tension artérielle rétinienne, 60-110; azotémie, 0 g. 50; constante d'Ambard, 0,11.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale est des plus sombres.

Parfois l'étude des antécédents met en évidence quelques signes hypertensifs qui remontent à deux ou trois ans; dès que les accidents cérébraux apparaissent, l'évolution devient rapidement progressive et la mort survient au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

L'âge du malade est un premier élément du pronostic. D'une façon générale, on sait que l'hypertension artérielle implique un pronostic d'autant plus réservé que les malades résiduelle, augmentation de l'œdème oculaire. Tension, liquide sont plus jeunes et leur tension plus élevée. Or, le syndrome pseudo-tumoral a une nette prédilection pour les sujets jeunes.

Les céphalées persistantes, le type des lésions oculaires, la répétition des épisodes comateux, témoignent de la sévérité de l'affection.

Le pronostic dépend aussi de la nature de l'hypertension artérielle elle-même; la gravité des hypertensions liée aux surrénales et aux paragangliomes est bien établie. Dernier élément : le chiffre de la tension artérielle et son comportement au cours de la maladie.

Une forte hypertension diastolique est toujours de fâcheux augure.

Il semble, enfin, que l'on puisse assimiler les phénomènes terminaux à l'état décrit par Dumas sous le nom d' « hypertension bloquée ». Il est, en effet, remarquable de trouver une tension artérielle élevée, persistante même pendant les accidents cérébraux, alors que, « du côté du cœur, on ne note aucun des symptômes qui laissent prévoir ou qui accompagnent la défaillance de cet organe et *entraîne également l'abaissement de la tension* » (Dumas).

Sans doute, dans quelques observations, trouve-t-on des signes de déficience cardiaque, mais il s'agit le plus souvent d'une atteinte secondaire, survenant à la période terminale et qui, par ailleurs, coexiste avec une pression artérielle considérablement accrue.

Enfin, dans quelques cas plus rares, le malade peut succomber au progrès de la néphrite. Telle fut la fin du malade de Meerseman, qui mourut après une période prolongée d'anurie irréductible (obs. XXV bis).

CHAPITRE III

LES DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC

Les difficultés du diagnostic résultent des deux notions suivantes :

1° Les accidents nerveux dus à l'hypertension artérielle ou aux troubles vasculaires et rénaux qui l'accompagnent peuvent en imposer pour une tumeur cérébrale.

L'étude de ces cas est le but même de notre travail. D'ores et déjà, notre exposé d'observations montre la réalité de tels faits.

2° Une néoplasie cérébrale authentique peut s'extérioriser par des signes qui évoquent un processus vasculaire. L'erreur qui peut en résulter est lourde de conséquences, car elle prive le patient des secours de la neuro-chirurgie, seule capable de l'améliorer.

PLAN :

1. — De l'étude faite aux chapitres précédents nous tirons les constatations utiles au diagnostic différentiel entre le syndrome pseudo-tumoral et les tumeurs cérébrales véritables. A ce sujet, nous verrons l'utilité d'investigations complémentaires (ventriculographie).

2. — Nous envisagerons ensuite les hypertensions artérielles d'origine nerveuse, qui présentent, ici, un intérêt certain. Elles permettent, en effet, de comprendre les cas où une élévation tensionnelle coexistant avec une néoplasie rend le diagnostic particulièrement ardu.

Enfin, certains signes atypiques peuvent ajouter à la complexité du tableau clinique :

3. — Les lésions rétiniennees d'origine tumorale se présentent comme une papillo-rétinite dite brightique.

4. — La tumeur intracrânienne prend le masque d'un ramollissement cérébral banal.

LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

1° SIGNES OCULAIRES. — Le diagnostic étiologique des lésions ophtalmologiques est souvent impossible; on note parfois des caractères différentiels inconstants :

<i>Tumeur cérébrale.</i>	<i>Syndrome pseudo-tumoral par hypertension artérielle.</i>
Stase papillaire évoluant vers l'atrophie post-stase.	Stase ou œdème papillaire pré- dominant, possibilité d'évolution vers un aspect de rétinite brightique classique.
Tension artérielle rétinienne basse.	Hypertension artérielle rétinienne.
Acuité visuelle relativement conservée.	Baisse notable de l'acuité visuelle.
Champ visuel normal.	Champ rétréci.

2° SIGNES MANOMÉTRIQUES. — Dans l'un et l'autre cas : hypertension liquidienne mesurable au Claude; possibilité d'une dissociation albumino-cytologique dans l'hypertension intracrânienne d'origine vasculaire.

3° SIGNES NEUROLOGIQUES. — Les tumeurs cérébrales s'accompagnent de signes de localisation, avec symptomatologie neurologique permanente et d'évolution généralement progressive.

Au cours de l'hypertension pseudo-tumorale, les signes nerveux sont incomplets; le plus souvent fugaces, variables, rétrocedant plus ou moins rapidement.

A ce point de vue, l'observation I est typique. Le 5 sep-

tembre, après un accès de céphalée, on constate une hémiparésie faciale droite associée à une hémiparésie gauche. Ces troubles durent une huitaine de jours, puis disparaissent complètement. Le 20 octobre, nouvelle hémiparésie gauche transitoire. Le 6 novembre, réflexes augmentés, signes de Babinski et de Barré. Le 11 novembre, examen du système nerveux complètement négatif. Dans d'autres cas, les perturbations neurologiques objectives manquent complètement (obs. II à IX).

L'apparition des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne ou généralisée est signalée par quelques auteurs (Keith, Wagener et Kernohan, Nobécourt, Cathala). Ces crises peuvent traduire une lésion diffuse du cerveau (œdème), mais surtout, elles doivent faire redouter une lésion vasculaire en foyer. Nous avons vu, en effet, combien les convulsions étaient fréquentes au cours des ramollissements pseudo-tumoraux.

Restent les observations de Puech et Thierry (obs. X à XII). Chez ces malades, les troubles de l'équilibre, quelques signes cérébelleux, orientent vers l'idée d'une lésion prédominante à la fosse postérieure; les signes infundibulo-tubériens (narcolepsie, adiposité), dépendent de l'hydropisie ventriculaire.

4° SIGNES GÉNÉRAUX. — L'examen général complet est d'importance majeure.

Hormis les cas rares où une tumeur du cerveau coexiste avec une élévation de la tension artérielle; le diagnostic d'hypertension pseudo-tumorale se fondera sur les constatations suivantes :

— Hypertension artérielle particulièrement élevée (surtout pression diastolique).

— Dans certains cas, signes d'hyposystolie ou d'insuffisance cardiaque manifeste; signes de déficience rénale : néphrite chronique mise en évidence par les analyses biologiques, qui peuvent montrer, non pas une albuminurie variable et secondaire aux accidents nerveux, mais une albuminurie persistante avec cylindres urinaires du type granuleux, une

azotémie forte, une constante d'Am bard élevée, une élimination insuffisante de la phénol-sulfone-phthaléine, de mauvaises épreuves de dilution et de concentration.

Cependant, nous insistons encore sur la fréquence de l'hypertension artérielle solitaire sans troubles cardio-rénaux.

5° IMPORTANCE DE LA VENTRICULOGRAPHIE. — L'examen radiographique ordinaire est sans grande valeur.

On relève parfois sur les clichés des signes radiologiques nullement pathognomoniques, qui témoignent simplement de l'hypertension intracrânienne; encore s'agit-il là de signes inconstants. Quelques auteurs ont signalé des impressions cérébriformes, des ombres vasculaires accentuées, parfois un refoulement des apophyses clinoides.

Dans les cas difficiles, Cl. Vincent, Abrami, conseillent de recourir à la ventriculographie.

Comme nous le verrons, l'œdème cérébral est fréquemment la conséquence de troubles vasculaires et la cause du syndrome pseudo-tumoral. L'encéphalographie montre alors une intolérance manifeste des ventricules après injection d'air *in situ*.

Dans l'observation de MM. Thiébaud, Guillaumat et Placa (obs. IX), ce phénomène est particulièrement marqué, et l'air reflue violemment à la fin de l'intervention.

Les trois malades de MM. Puech et Thierry (œdème cérébral et méningite séreuse de la fosse postérieure) présentaient, au contraire, une forte dilatation ventriculaire, véritable hydrocéphalie.

Mais le signe le plus important fourni par la ventriculographie est un signe négatif : En l'absence de tumeur du cerveau, il n'y a pas de déformation localisée des ventricules.

Cependant il faut tenir compte des cas vraiment exceptionnels où une lésion vasculaire en foyer produit l'amputation d'une corne ventriculaire (Jentzer et de Morsier). En pratique, la ventriculographie fournit des arguments de valeur pour ou contre le diagnostic de néoplasie intracrânienne.

On n'usera de cette manœuvre que très prudemment, l'in-

jection intraventriculaire peut, en effet, déterminer une augmentation de la tension artérielle, qui, chez de tels malades, est toujours dangereuse.

HYPERTENSIONS ARTERIELLES D'ORIGINE CENTRALE TENSIONS ARTERIELLES ET TUMEURS CEREBRALES

I. — *Faits expérimentaux.*

La compression cérébrale expérimentale réalise, dans une certaine mesure, les conditions de l'hypertension intracrânienne observées en clinique.

Nombreux sont les auteurs qui se sont attachés à l'étude des variations concomitantes de la tension artérielle. Nous n'envisagerons ici que leurs conclusions.

Dès 1877, Richet et François Frank signalent que la compression du cerveau chez le chien élève la tension artérielle, ralentit le pouls et la respiration. Lafite-Dupont et Maupetit font des constatations analogues.

D'après Kocher, Cushing, la compression cérébrale entraîne une élévation de la tension artérielle à un niveau plus haut que celui qui résulte de la compression exercée sur le bulbe. Lenormand, Wertheimer et Patel d'une part, Riser, Virenque et Géraud d'autre part, ont étudié les variations tensionnelles en facteurs de l'importance de la compression.

Nous donnons ici les conclusions de Riser et de ses élèves :

1° Le chien répond par une hypertension artérielle modérée (1 à 2 cm. Hg.) à une hypertension intracrânienne inférieure à 1 m. 50 d'eau; 2° Une hypertension intracrânienne plus forte (supérieure à 1 m. 50 d'eau) s'accompagne d'une hypertension artérielle très importante (20 à 25 cm. Hg.); 3° Chez l'animal, l'hypertension artérielle n'est pas un critérium de blocage : toute injection intraventriculaire, bloquée ou non, provoque une hypertension artérielle du moment que l'injection est faite à un rythme tel qu'elle parvient à pro-

voquer une hypertension intracrânienne suffisante; 4° Cette hypertension intracrânienne aiguë ne produit pas de modification du fond d'œil... » (Thèse de Becq.)

Cette hypertension artérielle serait due :

1° A une anémie cérébrale (Cushing et Hoffmann). Le rôle de l'anémie cérébrale est également confirmé par l'étude des effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale (Couty, Houssaye et Molinelli, Roger, Lœper, Lemaire et de Sèze, Villaret, Justin Bezançon, Malméjac et Jourdan).

Ces expériences sont à rapprocher de celles de Tournade et Chabrol, qui, utilisant l'anastomose surreno-jugulaire, ont constaté que l'anémie des centres nerveux agissait comme un stimulant de la sécrétion adrénalinique.

2° A l'action des centres vaso-moteurs, qui permettent l'élévation tensionnelle par l'intermédiaire des circulations viscérales. Ces centres existent non seulement au niveau du bulbe (Tournade et Chabrol : piqure, anémie ou asphyxie du bulbe; Ludwig : centre presseur dans la moelle allongée du lapin), mais aussi dans le cerveau; nous verrons à ce sujet l'importante contribution apportée par les neuro-chirurgiens.

Enfin, selon van Bogaert, la majeure partie des fibres vaso-pressives qui se dirigent vers le bulbe ou la moelle passent dans la région hypothalamique.

II. — *Faits cliniques.*

A. — Hypertension artérielle passagère d'origine centrale.

Nous serons très bref sur les hypertensions artérielles paroxystiques d'origine nerveuse. Josué et Paillard, de Genes, ont rapporté quelques observations d'hypertension artérielle considérable par ramollissement bulbaire ou bulbo-protubérantiel.

De Sèze a noté des cas où un ramollissement cérébral provoquait une élévation de la tension artérielle. Il s'agit alors

d'hypertension artérielle passagère, en rapport avec la lésion cérébrale; l'élévation tensionnelle est, dans ce cas, l'effet et non la cause des accidents cérébraux.

L'hémorragie cérébrale brutale s'accompagne le plus souvent d'une baisse de la tension artérielle; d'autres fois, si la lésion s'établit plus lentement, la tension peut, au contraire, s'élever (Dumas).

Nous ne faisons là que signaler : les hypertensions paroxystiques coexistant avec des lésions des nerfs périphériques (inflammation zostérienne du ganglion de Gasser : Tremollières et Verran), les hypertensions artérielles paroxystiques au cours du tabes : « incoordination tensionnelle » (Pal, Heitz et Nogero, Exaltier, Dumas, Cassaët et Fontan).

Plus intéressantes pour nous sont les constatations des neuro-chirurgiens, car elles réalisent de véritables expériences (De Martel, Cl. Vincent, David et Askanasy).

Au cours de certaines interventions portant sur la fosse cérébrale postérieure, Cl. Vincent constate une hypertension artérielle considérable, qu'il attribue à une excitation bulbaire due aux manœuvres opératoires : « Il existe, dit-il, dans les bulbes, au voisinage du noyau du pneumogastrique, un appareil dont la perturbation peut déterminer de l'hypertension artérielle générale, une vaso-dilatation cérébrale intense, de l'œdème aigu du poumon. »

Récemment, David et Askanasy aboutissaient à des conclusions analogues. L'une de leurs malades présentait une arachnoïdite de la fosse postérieure, l'arc postérieur fut sectionné, et dès lors la tension artérielle ne cessa de monter; la réduction d'un prolapsus bulbaire mit un terme à cette ascension par rétablissement de la perméabilité du quatrième ventricule et disparition de la traction exercée sur le bulbe.

L'autre malade présentait une dilatation ventriculaire par sténose inflammatoire de l'orifice inférieur du quatrième

ventricule; on pratiqua une ventriculographie, qui fit apparaître une élévation importante de la tension artérielle.

Les auteurs rapprochent ce cas de quelques observations où l'insufflation d'air dans les ventricules entraîna une augmentation de la maxima portant sur plusieurs degrés.

Dans la thèse de Bonamour, nous relevons une observation comparable de Dechaume et Wertheimer : il s'agissait d'une malade atteinte de gliome siégeant au niveau de la petite aile du splénoïde. La tension artérielle était à 13-9. La ventriculographie fit monter la tension à 18.

D'après David et Askanasy, la production de l'hypertension artérielle paraît soumise à deux conditions : 1° une sténose du quatrième ventricule à sa base; 2° une augmentation brusque de la pression dans toutes les cavités de l'arbre ventriculaire, et particulièrement dans la partie supérieure du quatrième ventricule.

Ces faits sont cependant rares; par ailleurs, Becq signale de nombreuses observations de son maître Riser où la tension artérielle ne fut nullement modifiée au cours de grandes hémorragies ventriculaires — de pyoventriculites avec fortes tensions intraventriculaires — de cranio-pharyngiomes avec hypertension ventriculaire par blocage.

L'intérêt des faits signalés par les neuro-chirurgiens demeure cependant entier.

B. — Modifications tensionnelles durables.

Les observations cliniques précédentes concernent principalement des variations passagères de la tension, au cours d'accidents cérébraux brutaux et, à ce titre, elles sont à rapprocher des troubles circulatoires généraux qui compliquent certains traumatismes crânio-encéphaliques (Dechaume, Wertheimer, Fontaine).

Plus intéressants pour nous sont les cas où des accidents cérébraux subaigus ou chroniques s'accompagnent ou créent

de toutes pièces une élévation de la tension artérielle du fait de l'hypertension intracrânienne ou de la localisation lésionnelle elle-même.

a) HYPERTENSION ARTÉRIELLE SYMPTOMATIQUE D'UNE MÉNINGITE SÉREUSE DE LA FOSSE POSTÉRIEURE (SYNDROME DE PUECH ET THIERRY).

Puech et Thierry (1937) ont rapporté 3 observations (obs. X à XII) dans lesquelles une méningite séreuse de la fosse postérieure, avec dilatation des ventricules cérébraux, évoluait de pair avec une forte hypertension, durable, permanente.

Pour ces trois malades, il existait un parallélisme net entre l'accentuation des troubles nerveux et les poussées hypertensives. En outre, une trépanation décompressive amena une baisse très notable de la tension artérielle : dans le premier cas, tension artérielle = 22-40 avant l'intervention, et 13-40 après la trépanation; dans le deuxième cas, la tension artérielle passe de 29-15 à 7-5; pour le troisième, la tension artérielle tombe de 27-13 à 17,5-9.

Les auteurs sont d'avis que l'hypertension artérielle était secondaire à l'affection cérébrale. Nous verrons ultérieurement que cette conception est discutable et discutée (Dereux).

b) TUMEURS CÉRÉBRALES ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE.

« Certaines tumeurs cérébrales sont susceptibles d'élever la tension sanguine en même temps que la tension du liquide céphalo-rachidien. » (Dumas.)

C'est là un fait généralement admis et sur lequel de Martel, Cushing, Dechaume et Wertheimer ont attiré l'attention.

La néoplasie est susceptible d'agir :

1° *Par son siège.* — Cl. Vincent a signalé l'hypertension artérielle accompagnant une tumeur de l'hypophyse et parfois les néoformations de la fosse postérieure. A ce sujet, nous ne faisons que signaler l'élévation tensionnelle de la

maladie de Cushing; là, il s'agit plus d'une interréaction endocrinienne de l'hypophyse sur la médulo-surrénale que d'une action nerveuse centrale proprement dite.

2° *Par l'hypertension intracrânienne qu'elle détermine.* —

La compression liquidienne sur les planchers des troisième et quatrième ventricules paraît capable d'élever la pression artérielle (Rizzo-Carlo). Nous étudierons plus spécialement les rapports entre l'hypertension céphalo-rachidienne et la tension artérielle au chapitre de la pathogénie.

Riser pense que, dans la majorité des cas, l'hypertension artérielle que l'on rencontre avec les tumeurs cérébrales est due plus au brightisme et à l'artériosclérose associés qu'à la néoformation ou à l'hypertension intracrânienne elles-mêmes.

Enfin, on peut constater une élévation de la tension artérielle chez un malade porteur d'un hématome sous-dural. Il s'agit là d'une affection dont la symptomatologie est celle d'une tumeur intracrânienne avec troubles mentaux très accentués (thèse de Brunet, Bordeaux, 1937). Le diagnostic en est difficile et, le plus souvent, on ne peut affirmer la nature de la lésion que par l'examen anatomique.

Pratiquement on peut poser le problème diagnostique de la façon suivante :

— Un sujet porteur d'une tumeur cérébrale peut être atteint d'hypertension artérielle; il y a simplement coexistence sans que l'on puisse déterminer des liens de cause à effet.

— Dans d'autres cas, la tumeur ou l'hypertension intracrânienne déclenchent une élévation de la tension artérielle générale.

1° La tumeur cérébrale coexiste avec l'hypertension artérielle.

Nous empruntons les observations suivantes aux thèses de Bonamour et de Becq.

OBSERVATION XXXVIII (1).

(Thèse de BECQ.)

Tumeur chez un hypertendu artériel.

M. C..., 34 ans. Depuis six ans. hypertension artérielle à 24-11; ni azotémie, ni albuminurie; fond d'œil normal: T. R. = 17 (couché). Novembre 1930 : Hémorragie cérébrale, liquide sanglant (T. R. = 100), il reste hémiparésié. Février 1931 : Céphalées fréquentes; tension artérielle : Mx, 20; Mn, 10; urée, 0 g. 25; T. R. = 42 (assis), 20 (couché); liquide céphalo-rachidien : alb., 0 g. 40. Avril 1931 : Céphalée avec paroxysmes accompagnées de vomissements en fusée et bradycardie. Juin 1931 : Céphalées et vomissements s'accroissent; paralysie de la VI^e paire. L'œdème papillaire que le malade présentait depuis son ictus fait place à une stase papillaire. T. A. R. effondrée; T. A., 22-10; T. V., 10; T. R., 90 (assis) et 40 (couché).

Ventriculographie : Grosse dilatation ventriculaire; blocage du sylvius.

OBSERVATION XXXIX (résumée).

(D^{rs} DECHAUME et WERTHEIMER, in thèse de BONAMOUR.)

M. V..., 48 ans. Chute suivie de gêne de la marche, vertiges, céphalées, psychisme obnubilé.

L'examen, montrant une tension artérielle à 18-13, fait penser à des troubles d'origine circulatoire.

Mais l'examen du fond d'œil ayant montré un volumineux œdème de la papille, on soupçonne la tumeur.

La ventriculographie confirme ce soupçon et fait porter le diagnostic de tumeur du corps calleux.

Le malade meurt le lendemain et l'autopsie permet de vérifier l'exactitude du diagnostic.

(1) Les deux observations XXV bis et XXXIII bis correspondent dans la nomenclature aux observations XXXVI et XXXVII.

OBSERVATION XL.

(Thèse de BECQ.)

Tumeur centrale chez une hypertendue artérielle.

L... (Emilie), 43 ans. Début par trois ictus ne laissant pas de séquelles. Depuis six mois, céphalée continue, persistante, exagérée lors des efforts. Quelques sédations. Etat nauséux pénible. Troubles visuels (baisse de l'acuité, amblyopie). Examen en octobre 1935 : obnubilation, céphalées; pas de vomissements; aucun trouble neurologique; tension artérielle : Mx, 22; Mn, 10; souffle systolique de la pointe; albumine dans les urines; T. V., 9; V. O. D., 1/10; champ très réduit; stase papillaire en voie d'atrophie, sans hémorragie ni exsudats. T. A. R., 105; V. O. G., 10/10; stase papillaire en pleine évolution; champ visuel réduit; T. A. R., 100; pression rachidienne : 39 (couché); Queckenstedt positif; après soustraction de 7 cm³, tombe à 18.

Liquide céphalo-rachidien : alb., 0 g. 50; chlor. 6 g. 894 (ponction lombaire mal tolérée).

Sang : urée, 0 g. 44; polyp., 0 g. 038; chlore plasm., 3 g. 354; chlore globul., 1 g. 652. Octensanol, régime.

Quinze jours après, T. A. = 16,5-11; T. A. R., 70; même état des lésions oculaires; ponction lombaire : tension, 15.

Dix jours après, nouvelle ponction lombaire : tension assis, 25; couché, 15; Queckenstedt positif; dissociation albumino-cytologique. Ventriculographie : à gauche, tension 18; à droite, 5; ventricule droit très réduit. Décompression pariétale droite; le décollement du volet osseux abaisse la tension artérielle de 10 à 8 (avant la trépanation la tension artérielle était tombée de 16 à 10). Amélioration. Nouvelle intervention quatre mois après : ouverture de la dure-mère : gliome temporo-pariétal vérifié.

OBSERVATION XLI.

(Observation XXIX de la thèse de BECQ.)

Tumeur chez un hypertendu artériel.

M. V..., 49 ans. Céphalées, légère parésie du membre supérieur droit. A ce moment, tension artérielle, 26-13; pas d'albuminurie; léger œdème papillaire. Régime. L'œdème papillaire s'accroît : V. O. D. G., 1; T. A. R., 75 mm. Hg.; T. V., 9,5; azotémie, 0 g. 40; T. R., 100 assis, et 40 couché. Liquide céphalo-rachidien : alb., 1 gramme; cell., 0; chorures, 7 grammes. La tension artérielle baisse un peu (24-12); la paralysie s'accroît. L'hémianopsie se dessine. Quatre semaines après, tension artérielle : Mx, 22; Mn, 10; T. V., 9; T. R. reste aux mêmes chiffres. L'œdème papillaire augmente. La T. A. R. s'effondre avec la stase. Hémianopsie et aphasie. Vérification : gros gliome temporo-occipital. La persistance d'une forte hypertension rachidienne, la dissociation albumino-cytologique, l'effondrement de la T. A. R. avec la stase restaient en faveur de la tumeur.

2° La tumeur cérébrale déclenche l'hypertension artérielle.

L'observation de MM. Rollet et Colrat est typique et montre bien les difficultés du diagnostic.

La malade fut considérée pendant plusieurs mois comme atteinte d'hypertension intracrânienne par néphrite hypertensive. Ultérieurement, l'accentuation des troubles nerveux fit discuter ce diagnostic, qui fut révisé dans le sens de la néoplasie; de fait, l'exploration chirurgicale mit en évidence un volumineux méningiome rolandique.

La malade de MM. Abrami et Gallois et Fouquet présentait une tumeur suprasellaire qui donna naissance à une hypertension artérielle élevée. L'action de la tumeur est indubitable, puisque la pression sanguine s'avérait normale avant l'apparition des troubles cérébraux.

OBSERVATION XLII (résumée).

(ROLLET et COLRAT, *Soc. d'opht. de Lyon*, janv. 1925, et *Arch. d'opht.*, 1930. Observation rapportée dans la thèse de PUIG, *Les tumeurs méningées crâniennes*, Lyon, 1927.)

Femme de 40 ans atteinte d'œdème papillaire bilatéral pur, avec céphalées, crises épileptiques, hypertension du liquide céphalo-rachidien. Un examen plus complet montre une albuminurie massive avec légère azotémie et hypertension artérielle à 23.

Des saignées répétées et la mise à la diète hydrique améliorent considérablement l'état général, mais, quarante jours après les premières constatations, on n'observe aucune autre modification du fond d'œil : aucun exsudat blanchâtre, pas d'hémorragie. « Il semble donc s'agir d'un œdème en rapport avec une hypertension intracrânienne par méningite séreuse urémique. »

Cependant, quelques mois plus tard, la malade revient avec : amaurose complète, céphalées, vomissements. La tension du liquide céphalo-rachidien est de 87, avec forte dissociation albumino-cytologique.

Trépanation décompressive : volumineux méningiome de la région rolandique.

Deux ans après, tension artérielle à 18-10. L'azotémie a disparu.

OBSERVATION XLIII.

(ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET, *Soc. franç. d'opht.*, 1931, p. 567.)

Femme de 43 ans dont la tension jusqu'alors normale (13-8) s'est élevée à 24-15, cependant que se développe un syndrome adiposogénital par tumeur suprasellaire.

La tension du liquide céphalo-rachidien est de 55.

L'examen ophtalmologique ne montre que des modifications insignifiantes du fond d'œil.

LES LÉSIONS RETINIENNES D'ORIGINE TUMORALE
PEUVENT ÊTRE DU TYPE DE LA PAPILLO-RETINITE
DITE BRIGHTIQUE

Les observations de rétinite stellaire au cours de tumeurs cérébrales ne sont pas exceptionnelles :

Dès 1889, de Græfe avait signalé des lésions de rétinite albuminurique accompagnant l'œdème papillaire néoplasique.

De même, Rollet notait la possibilité de voir en même temps que la stase papillaire une étoile maculaire rappelant celle qu'on trouve au cours des néphrites.

Ronne insistait sur les difficultés considérables que suscite l'aspect néphritique de la rétine au cours des néoplasies intracrâniennes.

Par la suite, Colrat rapportait 2 cas où l'aspect du fond d'œil était celui d'une rétinite brightique, alors que ses malades étaient porteurs de tumeurs du cerveau.

Pesmes, Koyagani, Puscariu et Nitzulescu, Uréchia et Elekes, décrivaient des cas analogues.

Nous reproduisons plusieurs observations qui montrent combien de tels faits rendent le diagnostic difficile, surtout lorsque l'hypertension artérielle s'adjoint au tableau clinique.

OBSERVATION XLIV (résumée).

(COLRAT, *Arch. d'opht.*, 1930, p. 772.)

Femme de 30 ans. On relève dans ses antécédents une grippe en 1918, et ultérieurement des crises épileptiformes généralisées, à raison de quatre ou cinq par an.

En 1924, céphalées très vives, qui durent quatre jours, sans vomissements ni perte de connaissance, avec troubles visuels sous forme d'éclipse.

A l'examen du fond d'œil, on constatait un œdème papillaire bilatéral, avec exsudats blanchâtres périmaculaires formant une étoile incomplète et quelques hémorragies.

Par ailleurs, examen négatif.

Ultérieurement une ponction lombaire montre une hypertension à 38 au Claude, avec légère hyperalbuminose et Wassermann faiblement positif dans le liquide, négatif dans le sang.

Malgré un traitement antispécifique et l'institution de radiothérapie profonde crânienne, l'œdème et les exsudats augmentent provisoirement, mais la vision reste bonne. On continue cette thérapeutique : l'état s'améliore, l'œdème disparaît de même que les exsudats blanchâtres et hémorragiques. Cependant les bords de la papille restent flous.

Quelques mois après, nouvelle poussée d'œdème papillaire, sans exsudat. En juillet 1926, la malade devient brusquement aveugle. Malgré une trépanation d'urgence, la mort survient, et l'autopsie montre une « tumeur d'aspect gliomateux de l'extrémité antérieure du lobe temporo-occipital gauche avec dilatation du II^e ventricule ». Les reins étaient d'aspect normal.

La pseudo-rétinite albuminurique fut, dans le cas de M. Pesmes, très fugace et céda la place à une papille de stase typique :

OBSERVATION XLV (résumée).

(PESMES, XLIV^e Congrès. Soc. franç. d'opht., 1933.)

Jeune homme de 23 ans, qui présente un syndrome d'hypertension intracrânienne.

L'examen oculaire révèle des lésions du type de la rétinite albuminurique avec étoile maculaire. Cet aspect n'est que transitoire. « mais suffisant pour faire porter le diagnostic de rétinite néphrétique ».

Ultérieurement, apparaît une stase papillaire : « au moment où les autres signes de tumeur cérébrale s'imposent ».

L'observation XLVI concerne un malade atteint de pachyméningite hémorragique qui se comporta comme une vérita-

ble tumeur cérébrale et donna lieu à des lésions rétiniennes comparables aux cas précédents : exsudats blanchâtres coexistant avec un œdème de la papille.

OBSERVATION XLVI (résumée).

(Service de clinique des maladies nerveuses et mentales :
Professeur J. ABADIE.)

L... (Roger), 49 ans, entre à l'Hôpital Saint-André le 9 août 1937, pour des troubles de la mobilité des membres inférieurs ayant débuté trois mois auparavant. L'examen révèle des signes pyramidaux diffus, quelques troubles sphinctériens consistant en mictions impérieuses, un affaiblissement psychique notable. L'étiologie de ces troubles semble obscure, les réactions sérologiques sont négatives; on note cependant des signes patents d'éthylisme chronique. Par ailleurs, il s'agit d'un malade hyper-tendu à 20-9.

En octobre 1937, les troubles nerveux se précisent, des céphalées violentes apparaissent, accompagnées de vomissements. Un épisode comateux survient, qui dure environ vingt-quatre heures. On s'oriente alors vers l'idée d'une néoplasie cérébrale.

L'examen du fond d'œil donne les résultats suivants : O. D. G. : œdème papillaire et exsudats blanchâtres. L'acuité visuelle est de 6/10.

Dans la suite, l'accentuation des troubles psychiques, l'installation d'une hémiparésie faciale gauche, et surtout les données de la ventriculographie, justifient le diagnostic de tumeur frontale droite qui est alors porté. L'intervention est décidée. Le 14 décembre 1937, un grand volet, pratiqué dans l'hémicrâne droit, révèle une volumineuse pachyméningite hypertrophique, s'étendant du lobe frontal jusqu'à la portion antérieure du lobe occipital. Le malade succombe deux jours après, L'autopsie n'a pu être faite.

Dans l'observation suivante, l'interprétation des lésions oculaires est particulièrement délicate. Le malade était por-

teur d'une néoplasie métastatique cérébrale ayant son point de départ dans un épithélioma du rein. Le diagnostic exact ne fut donné que par l'autopsie.

Cliniquement, le malade se présentait, en effet, comme un hypertendu, azotémique, avec hématuries. Plusieurs médecins, un urologue, portèrent le diagnostic de néphrite hématurique. D'autre part, les renseignements ophtalmoscopiques étaient formels : il s'agissait de lésions papillaires rétinien-nes avec exsudats et hémorragies du type de la papillo-rétinite albuminurique.

On peut donc se demander ce qui, dans les lésions du fond d'œil, revient, d'une part, à la néoformation cérébrale, et d'autre part à l'hypertension artérielle avec azotémie. Il est probable que ces troubles bien différents ont agi de concert au niveau de la rétine sans que l'on puisse attribuer aux uns ou aux autres, une action prépondérante.

On sait, enfin, combien les atypies de toutes sortes sont fréquentes au cours des néoformations métastatiques du cerveau : parfois le fond d'œil est à peine modifié, d'autres fois il existe une stase typique, enfin, on peut observer une papillo-rétinite du type brightique. Tel fut le cas du malade de Uréchia et Elekes, cité dans la thèse de Paillas.

OBSERVATION XLVII.

(Service de clinique médicale : Professeur P. MAURIAC.)

M... (Paul-Louis), 48 ans, peintre en bâtiment, a été admis dans un service de chirurgie (Prof. Guyot) pour hématuries à répétition; il est transféré dans le service de clinique médicale de M. le Professeur Mauriac, le 18 juillet 1935, pour céphalées et troubles nerveux graves.

Histoire de la maladie : La première hématurie date de trois ans. En outre, depuis plusieurs années, le malade se plaignait de douleurs lombaires, surtout marquées après la fatigue. Depuis trois ans, les hématuries se répètent à échéances de plus en plus rapprochées; elles sont d'abondance et de durée variables.

Il y a six mois environ, sont apparues des céphalées pénibles, surtout occipitales, avec de temps à autre des vomissements sans effort ou avec des nausées.

Depuis deux mois, existent des troubles de la vue sous forme d'amaurose transitoire ou de scotomes passagers. Le malade signale quelques vertiges et bourdonnements d'oreille.

Des troubles parétiques passagers surviennent également de temps à autre, surtout au niveau des membres supérieurs. Le malade a consulté plusieurs médecins, qui ont pensé qu'il s'agissait de néphrite, diagnostic qui se justifiait par une série de constatations sur lesquelles nous reviendrons.

Enfin, le 3 juin 1935, il a été pris brusquement d'une déviation de la bouche du côté droit et de troubles de la parole sans perte de connaissance. Cet accident dure une quinzaine de minutes et tout rentre dans l'ordre; le lendemain, le malade peut reprendre son travail.

Une dizaine de jours après, il se sent de plus en plus asthénique, une amaurose presque absolue s'installe; d'autre part, les hématuries deviennent de plus en plus fréquentes et imposent son entrée à l'Hôpital Saint-André.

Antécédents : Dans les antécédents personnels, on relève une scarlatine à l'âge de 11 ans. Le malade a commencé son service militaire, mais il a été réformé pour « entérite aiguë ».

Examen : Système nerveux : on se trouve en présence d'un malade en état de torpeur; de temps en temps, des crises d'excitation, avec confusion mentale, interrompent cet état demi-comateux. Pas de troubles de la parole ni du langage.

Motricité : Face : ptosis bilatéral, déviation de la bouche du côté droit, la langue est attirée du côté gauche. Paralyse du moteur oculaire externe gauche. L'œil droit est en léger strabisme externe; force d'occlusion des paupières conservées. Le peaucier se contracte.

Membres : L'examen met en évidence des signes d'hémiplégie gauche.

Réflexes : Membres supérieurs : aréflexie droite; réflexes dimi-

nués à gauche. Membres inférieurs : tous les réflexes sont diminués; signe de Babinski à droite.

Troubles trophiques : Atrophie musculaire diffuse. Pas de trouble des sensibilités.

Sphincters : Incontinence vésicale et anale passagère.

Appareil circulatoire : L'examen du cœur est négatif. Par contre, la tension artérielle est nettement élevée à 19-11; indice, 2.

Reins : Pas de masse lombaire à la palpation, les angles costo-vertébraux sont libres, non douloureux.

Urines : Albuminurie persistante; dans les sédiments : nombreuses hématies, rares polynucléés, absence de flore microbienne. Elimination très diminuée de la phénol-sulfone-phtaléine (25 p. 100).

Sang : Trois analyses faites à quelques jours d'intervalle montrent chaque fois une urée à 0.50. Azote polypeptidique, 152 milligrammes p. 1.000.

Par ailleurs, glycémie à 0 g. 80; la cholestérinémie est forte : 2 g. 82.

Pas d'hématies à granulations basophiles.

Les réactions de Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn sont négatives.

Liquide céphalo-rachidien : Nette dissociation albumino-cytologique : Alb., 0 g. 90. Nageotte, 0,22 élément. Réaction de Bordet-Wassermann, négative.

Radiographie du crâne : Léger élargissement des sutures.

Examens oculaires (D^r Corcelle).

16 juillet : Rétinite albuminurique, masquant toute la rétine, effaçant la papille, qui est perdue au milieu de gros exsudats occupant également la région maculaire. Hémorragies rétiniennes étendues, en flaqes. Diminution considérable de l'acuité visuelle. « Si le dosage de l'urée et les autres examens sont conformes, il s'agit d'une rétinite albuminurique grave », écrit M. le Docteur Corcelle.

26 juillet, O. D. G. : Grosses lésions diffuses occupant toute la rétine et masquant les deux papilles et la macula. Les lésions sont principalement hémorragiques. Elles prédominent au pôle postérieur. La rétine périphérique est blanche, avec petites hémorra-

gies punctiformes. « Cet aspect est habituellement étiqueté : rétinite albuminurique. » Par ailleurs, la tension des artères rétiennes est difficile à prendre. Elle semble être : Mn, + 40; Mx, + 130.

Evolution : Le malade entre dans un coma progressivement croissant. Il meurt le 1^{er} septembre 1935.

Autopsie : Tumeur du rein droit, augmentation légère du volume de ce rein. Le rein gauche paraît normal.

Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma à petites cellules sombres.

Néoplasie cérébrale, tumeur du volume d'une mandarine, dans la région frontale de l'hémisphère droit. Cette tumeur reproduit le type histologique de la tumeur rénale.

Nous empruntons à la thèse de Bonamour une observation de MM. Dechaume et Wertheimer où le fond d'œil est moins « néphrétique » (absence d'exsudats), mais qui s'accompagnait d'une hypertension artérielle modérée.

OBSERVATION XLVIII (résumée).

(D^{rs} DECHAUME et WERTHEIMER.)

Mme G..., 64 ans, malaises avec perte de connaissance suivis d'hémiplégie droite et apparition de troubles psychiques.

La tension artérielle étant de 18, on porte le diagnostic de ramollissement cérébral chez une vasculaire. Dans les mois suivants, l'état s'aggrave : l'hémiplégie progresse, un certain état de torpeur s'installe et une aphasie apparaît. En plus, strabisme par paralysie du VI droit.

On pense alors à la tumeur, mais l'examen de fond d'œil rend difficile ce diagnostic : névrite œdémateuse bilatérale; papilles hyperhémisées, œdémateuses, sans saillie nette, avec nombreuses hémorragies en flammèches peripapillaires et maculaires; vaisseaux normaux; pas d'hémorragies à la périphérie; pas d'exsudats.

La radiographie est aussi négative.

On décide cependant d'intervenir : gliome indiscutable, diffus, du centre ovale, débordant dans la corticalité des circonvolutions fronto-pariétales.

DES TROUBLES VASCULAIRES LOCAUX PEUVENT MODIFIER L'ASPECT CLINIQUE DES TUMEURS INTRACRANIENNES ET EN IMPOSER POUR UN RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

De même qu'une lésion en foyer d'origine vasculaire peut avoir l'allure d'une néoplasie intracrânienne, de même une tumeur cérébrale authentique peut prendre le masque d'un ramollissement cérébral.

Ces phénomènes s'expliquent par une hémorragie intratumorale brusque ou par action de la masse néoplasique sur un vaisseau voisin. Ces cas ont été bien étudiés par Guillain, de Martel, Parker, Tinel, Porot, Baruk, Alajouanine ...

Nous serons bref sur ce sujet, car nous n'avons pas relevé dans la littérature médicale d'observations de tumeurs cérébrales primitives se manifestant par de faux ramollissements et accompagnées par ailleurs d'hypertension artérielle.

Cette association n'est cependant pas impossible, ainsi qu'en témoigne le cas d'un malade que nous avons observé dans le service de M. le Professeur Dupérié (Soc. anat.-clin. de Bordeaux, juin 1938). Il s'agissait, il est vrai, d'une tumeur métastatique et, seule, existait une légère hypertension systolique.

OBSERVATION XLIX (résumée).

(Professeur DUPÉRIÉ. DUBARRY, VALLAT et MONMAYOU.)

Malade âgé de 62 ans; début de la maladie marqué par un ictus apoplectiforme (nouvel ictus au cours de l'évolution). Etablissement progressif d'une hémiplégie gauche, avec hémicontracture

droite du type pallidal. Malade artérioscléreux, modérément hypertendu : 17-8. Les troubles furent rapportés à des ramollissements cérébraux d'origine circulatoire.

A la nécropsie, nombreux nodules brunâtres dans les hémisphères cérébraux. L'examen histologique montre un épithélioma métabolique, peut-être d'origine biliaire.

CONCLUSIONS

4° L'hypertension artérielle ne peut donner à elle seule la clef du diagnostic et faire croire, *ipso facto*, à l'origine circulatoire des troubles cérébraux. Néanmoins, primitive ou accompagnée de signes d'altération cardio-rénale, elle est un élément important du diagnostic.

2° Nous soulignons une fois encore l'insuffisance de l'examen ophtalmoscopique.

Les difficultés de diagnostic, que traduit la lecture des observations précédentes, se trouvent toutes résumées dans les lignes suivantes : « Il est des patients qui furent mis en observation avec le diagnostic de tumeur cérébrale, et où on trouvait ensuite une maladie rénale. Il est d'autres malades qui mouraient après un traitement antinéphrétique prolongé. On peut ajouter aussi que nous avons vu fréquemment des cas de tumeurs avec image oculaire du type néphrétique, et *vice versa* l'image typique de stase papillaire dans les cas de néphrite. » (Cushing.)

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PSEUDO TUMORALE

TENSION ARTERIELLE ET TENSION RACHIDIENNE.

LEURS RAPPORTS

Cette question a été l'objet de nombreux travaux parfois contradictoires. Pour quelques auteurs, il existe un parallélisme non douteux entre les deux tensions; pour le plus grand nombre, chacun des deux systèmes possède une certaine indépendance tensionnelle.

Nous commencerons cette étude par l'énoncé de ces diverses conceptions; en conclusion, nous verrons les notions applicables à notre sujet.

En 1909, Parisot observe une hausse de la tension artérielle au cours de certaines maladies de l'encéphale; après soustraction de liquide céphalo-rachidien, l'hypertension artérielle s'amende et baisse d'autant plus que la quantité de liquide évacué est abondante. L'auteur voit là une preuve d'un rapport étroit et constant entre les deux tensions.

Les conclusions de Gramégna (1910) se rapprochent sensiblement de celles de Parisot.

De même, Mestrezat (1912) admet chez l'individu normal un certain équilibre et parallélisme entre tension liquidienne et tension artérielle.

Roubinowitch et Paillard (1910) estiment que la quantité de liquide céphalo-rachidien retirée n'influe que modérément sur la tension artérielle, l'abaissement tensionnel est de courte durée, la tension artérielle reprend rapidement ses chiffres initiaux.

En 1921, Giraud, publie 55 observations de malades auxquels il soustrait, toujours dans les mêmes conditions, 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Il conclut à une inter-réaction tensionnelle dans les seuls cas où les modifications de tension liquidienne sont brusques. Mais, selon l'auteur, les perturbations de la tension artérielle ont peu d'influence sur la tension spinale.

Oppenheimer (1924) observe 109 sujets chez lesquels il recherche les rapports éventuels entre les tensions artérielle, périphérique, oculaire et rachidienne. Ces rapports seraient variables et inconstants.

Baillart, Magniel et Saragea (1924) étudient la variation de la pression artérielle générale et rétinienne en fonction de la tension céphalo-rachidienne. Certains malades à tension rétinienne élevée souffrent d'hypertension rachidienne, et la ponction lombaire amène une chute de la tension artérielle rétinienne et de la pression artérielle générale. S'appuyant sur ces constatations, ces auteurs voient dans la ponction lombaire une indication thérapeutique pour diminuer et stabiliser de façon durable la tension artérielle, surtout, disent-ils, dans les cas d'hypertension réagissant mal au traitement hygiénique ou médicamenteux.

Michaux, Lemache et Poulet (1925) concluent de l'étude de 12 cas : « Si l'on peut affirmer qu'il y a des rapports entre les deux tensions, il nous semble permis de nier absolument le parallélisme. »

Pour Gravier (1926), il n'est pas douteux que la tension spinale tende à s'élever au cours des états hypertensifs artériels, il est cependant impossible d'énoncer les lois régissant strictement l'influence d'un système sur l'autre.

En 1925, Dumas et Condamin consacrent plusieurs articles aux relations tensionnelles vasculo-rachidiennes chez les hyper et hypotendus; ils établissent dans chaque cas le rapport en centimètres cubes d'eau entre la tension céphalo-rachidienne et la tension artérielle systolique et diastolique. Pour Dumas, il existe deux sortes d'hypertensions : les hyper-

tensions bien tolérées, les hypertensions mal tolérées. Au cours des premières, il y a un rapport très net entre l'élévation de la tension artérielle et la tension rachidienne. Dans les hypertensions mal tolérées, il y a « rupture de l'équilibre tensionnel » et les troubles cérébraux qui apparaissent alors dépendent moins de la tension propre du liquide céphalo-rachidien que de la discordance entre la tension rachidienne et la tension artérielle.

La thèse de Lamache (1926) constitue une étude importante de la tension céphalo-rachidienne en général. Les constatations de l'auteur sont confirmées dans les articles ultérieurs publiés avec son Maître, Claude.

230 sujets normaux hypotendus ou hypertendus ont été observés.

Dans 157 cas, la tension artérielle était normale, la tension liquidienne l'était également.

21 observations d'hypotendus artériels montraient que cette hypotension ne s'accompagne pas toujours d'hypotension spinale.

47 hypertendus artériels furent examinés : 10 avaient une maxima égale ou supérieure à 25; chez 7 d'entre eux, la tension au manomètre de Claude donnait un chiffre supérieur à 25 (position couchée). Dans un cas, la pression liquidienne égalait 33; ce malade, dont Claude et Lamacle ne donnent qu'une observation succincte, nous semble avoir présenté une hypertension artérielle pseudo-tumorale. On constatait, en effet, une hyperhémie papillaire avec début de stase, des céphalées, la tension artérielle était à 26-14, et, à l'autopsie, on trouva des ventricules cérébraux dilatés.

« En dehors de ces sept malades, tous les autres hypertendus avaient une pression rachidienne normale, mais comprise dans la portion élevée des chiffres normaux. » (Entre 18 et 22.)

D'après les auteurs, il n'y a pas de parallélisme constant entre les deux tensions.

Il existe des interréactions manifestes lors des modifica-

tions brutales de l'une des tensions. C'est ainsi que l'abaissement de la tension artérielle par saignée s'accompagne d'une chute de la tension rachidienne.

De même, la chute de la tension céphalo-rachidienne après ponction lombaire amène un abaissement de la tension artérielle, l'abaissement de la maxima est quasi constant; par contre, la minima est rarement abaissée.

Une chute lente de la tension artérielle (par soins hygiéniques ou médicaments) n'a que peu d'effet sur la tension spinale.

Quand la tension artérielle s'effondre rapidement (période agonique), la tension rachidienne la suit dans sa chute. C'est ainsi qu'une tension rachidienne à 17 plusieurs heures avant l'*exitus*, était tombée à 8, puis à 5 au stade terminal.

Il n'y a pas de rapports étroits entre la quantité de liquide céphalo-rachidien retirée et la chute de la tension artérielle. Chez le même sujet, les modifications étaient les mêmes que la soustraction soit de 5 ou 10 cm³.

La baisse de la tension commence dès les quinze premières minutes qui suivent la ponction lombaire; elle est maxima au bout d'une demi-heure, elle peut durer de vingt-quatre heures à plusieurs jours.

Enfin, il ressort des travaux de Riser et de ses collaborateurs, Sorel et Planques, un certain nombre de points qui confirment les observations de Claude et Lemache :

En dehors des perturbations brutales de l'une ou de l'autre, les tensions rachidienne et artérielle jouissent d'une grande indépendance.

La soustraction de liquide céphalo-rachidien a peu d'action sur la tension artérielle des sujets normaux ou hypotendus; par contre, chez les hypertendus artériels, elle détermine une chute portant surtout sur la maxima.

Les hypotensions spinales dues à l'injection de liquides hypertoniques ne s'accompagnent pas d'un abaissement marqué de la tension artérielle.

Après la rachicentèse, la pression rachidienne revient à son chiffre primitif en moins d'une heure.

Il est un point important sur lequel MM. Giraud, Claude et Lamache, Riser, ont attiré l'attention : la perturbation tensionnelle doit être brusque et rapide, si on veut obtenir une modification réactionnelle d'un système sur l'autre.

En clinique, un accès d'hypertension artérielle paroxystique réalise cet à-coup subit. Or, Hamburger a insisté sur la fréquence de l'hypertension intracrânienne au cours de l'hypertension paroxystique.

CONCLUSIONS

I. — Au chapitre du diagnostic du syndrome pseudo-tumoral nous avons insisté sur l'influence des perturbations encéphaliques sur la pression artérielle.

Ici, l'exposé des travaux, dont les conclusions ne concordent pas toujours, montre néanmoins que : 1° l'hypertension intracrânienne elle-même joue un certain rôle dans l'élévation de la tension artérielle; 2° par contre, hormis les à-coups hypertensifs, l'influence de la pression artérielle sur la pression rachidienne existe sûrement, mais est peu importante, « pratiquement inexistante », écrit Puech.

II. — D'autre part, tous les auteurs semblent d'accord sur le fait suivant : l'élévation de la pression rachidienne ne se rencontre que chez une minorité d'hypertendus artériels, encore s'agit-il le plus souvent d'une hypertension spinale modérée, découverte par le manomètre de Claude.

Il est donc difficile de comprendre par la seule élévation de la tension artérielle les cas où le syndrome pseudo-tumoral se trouve réalisé avec signes d'hypertension intracrânienne au premier plan.

Il faut faire une discrimination entre les cas où l'hypertension artérielle ne s'accompagne d'aucune complication

cardio-rénale ou encéphalique et les cas d'hypertension compliquée de troubles généraux et cérébraux, qui, eux, peuvent expliquer une hypertension intracrânienne modérée ou accentuée.

En d'autres termes, il ne semble pas que l'hypertension agisse par elle-même, mais par les perturbations diverses qu'elle déclenche.

Sans préjuger de la nature de ces perturbations, que nous étudierons dans les chapitres suivants, nous apportons les conclusions de Frémont, Smith et Meritt, établies d'après l'observation de 1.418 malades :

« 1° Dans les cas d'hypertension non compliquée, il n'y a pas de rapport entre la pression cérébro-spinale et la pression artérielle systolique ou diastolique. »

» 2° Il y a une hypertension spinale dans les cas d'urémie et de défaillance cardiaque.

» 3° Une hypertension intracrânienne n'a pas d'effet sur la pression artérielle, sauf si le niveau de la pression liquidienne dépasse celui de la pression diastolique.

» 4° Il y avait des cas d'hypertension artérielle non compliquée (6 cas) où la tension céphalo-rachidienne était nettement accentuée. Nous ne pouvons expliquer ce fait. »

Puech envisage ces six cas inexpliqués et se demande si on ne peut les attribuer à une méningite séreuse de la fosse postérieure.

Nous pourrions nous poser la même question quant à leur origine possible par œdème cérébral.

III. — Enfin, un fait nous semble particulièrement important en raison de ses applications thérapeutiques :

Quelles que soient les relations précises qui unissent la tension artérielle et liquidienne, la soustraction de liquide céphalo-rachidien pratiquée chez certains hypertendus amène un abaissement momentané de la tension artérielle.

TENSION VEINEUSE ET TENSION RACHIDIENNE

Dans sa monographie sur « la Ponction lombaire » (1910), Ravaut estimait que la tension du sang veineux était égale à la tension du liquide céphalo-rachidien. Notion ancienne qu'avaient déjà notée Richet et F. Frank en 1843-1875.

Mestrézat (1912) se rangeait à une opinion comparable.

Crémieux (1922), étudiant les relations entre la tension artérielle et la tension du liquide céphalo-rachidien, pense que l'action de la rachicentèse sur la tension artérielle est due à des modifications de la tension veineuse, dont les variations suivent celles de la tension rachidienne.

Tzanck et Renaut (1927), Trochu (1928), estiment que, sans qu'il y ait un parallélisme étroit, la tension veineuse retentit sur la tension rachidienne, et concluent en indiquant que tous les facteurs influant sur la pression veineuse influent aussi sur la tension spinale.

Claude et Lemache (1927) reprennent les observations précédentes et montrent que, si les tensions veineuse et rachidienne sont souvent parallèles, il ne s'agit pas là d'un phénomène constant.

Riser et ses collaborateurs (Panques, Valdiguié, Sorel), dans leurs rapports aux congrès de neurologie et dans une série d'articles, récapitulent les travaux antérieurs et apportent le fruit de leurs observations personnelles. Leur conclusion majeure est la suivante : « Chaque fois que la pression veineuse jugulaire est augmentée nettement, d'une manière continue ou paroxystique, la pression rachidienne l'est également. »

Cette opinion se fonde sur une étude physiologique minutieuse et des constatations nombreuses; nous n'en citons que quelques-unes, concernant plus particulièrement notre sujet :

Au cours de l'insuffisance cardiaque, Riser étudie principalement les cas avec absence d'œdème généralisé, sans

hyperazotémie. Dans ces conditions, il attribue l'hypertension rachidienne fréquemment constatée à une augmentation de la pression veineuse contrôlée par le manomètre. Il dénie néanmoins toute proportion constante entre les chiffres notés.

Ces constatations rejoignent les conclusions de Tzanek, de Claude et Lemache, qui ont insisté sur le rôle de l'hypertension veineuse dans la genèse de l'hypertension intracrânienne compliquant certaines néphrocardiopathies.

Est-ce que l'hypertension spinale constatée chez certains hypertendus veineux est capable d'expliquer à elle seule l'éclosion des troubles fonctionnels caractérisant le syndrome pseudo-tumoral ?

Bien que les mensurations de la tension veineuse n'aient pas été faites dans la majorité des cas d'hypertension artérielle simulant la tumeur cérébrale, nous ne pensons pas que la tension veineuse soit le facteur principal des troubles observés.

1° Un certain nombre de malades présentent des signes peu importants ou très modérés de déficience cardio-rénale et ne sont nullement des asystoliques ou même des hyposystoliques. Il est légitime de porter le diagnostic d'hypertension artérielle solitaire.

Or, Justin-Bezançon a montré que la pression veineuse était normale au cours de l'hypertension artérielle pure.

Lorsque, secondairement, le fonctionnement cardiaque est troublé, il s'agit de défaillance du cœur gauche plutôt que d'hyposystolie droite.

Il est cependant possible que la tension veineuse soit augmentée. Seules, des mensurations systématiques permettraient de l'affirmer. Dans les cas d'hypertension solitaire, son rôle semble bien secondaire.

2° Même chez les malades atteints de néphrocardiopathies certaines, son action dans le développement des accidents pseudo-tumoraux ne serait pas capitale :

Porot a insisté sur la tolérance du cerveau à l'hypertension céphalo-rachidienne d'origine veineuse.

Quand l'hyposystolie droite prédomine, l'hypertension veineuse qui l'accompagne peut donner naissance à une hypertension rachidienne « manométrique », modérée.

Il nous semble plus difficile d'admettre que les accidents vraiment tragiques de l'hypertension pseudo-tumorale soient sous la dépendance d'une simple élévation de la tension dans le domaine des jugulaires.

Enfin, chez les malades où la déficience rénale est surajoutée à l'asystolie, l'élévation de la pression veineuse n'est pas isolée, mais agit probablement de concert avec d'autres facteurs, tels que l'auto-intoxication néphrétique.

3° Quant au mécanisme d'action de l'hypertension veineuse sur la tension rachidienne, il s'agit là d'un problème obscur encore discuté.

A côté des facteurs mécaniques, l'accord semble s'être fait dans l'intervention probable d'un centre nerveux réglant la tension veineuse dans le domaine des plexus veineux céphalo-rachidiens (Villaret, Claude et Lamache).

TROUBLES HUMORAUX ET HYPERTENSION PSEUDO-TUMORALE

I. — *L'hypertension artérielle coexiste avec des signes de néphrite chronique.*

Un certain nombre d'hypertensions à forme pseudo-tumorale s'accompagnent, ainsi que nous l'avons vu, de signes évidents de néphrite chronique.

Dans ces conditions, il est légitime de se demander quelle est l'influence de « l'intoxication néphrétique » dans le mécanisme de l'hypertension intracrânienne.

Le facteur néphrétique, brightique pour employer l'expression classique, est fréquemment mis en cause à l'origine des troubles nerveux simulant de près ou de loin la tumeur intracrânienne. C'est à cette pathogénie toxique associée à

l'hypertension artérielle que se rattachent un grand nombre d'auteurs (Weil, Redslob, Rey et Wermangel, Roger Guillot, Paillas et Farnarier, Barré. Hermindinger et Lampert, Abrami, Gallois et Fouquet, Nobécourt, F. Grant...).

L'urémie cérébrale, telle que la concevaient les auteurs classiques, peut-elle expliquer tout ou partie des accidents cérébraux, objets de notre étude ?

Parmi les complications nerveuses de la néphrite chronique, l'éclampsie est l'une des mieux connues.

Il s'agit là d'une réaction nerveuse banale que l'on peut rapprocher, dans une certaine mesure, des incidents convulsifs signalés dans quelques-unes de nos observations. Le rôle de la rétention chlorurée-sodique dans la pathogénie de ces accidents nerveux ne peut être mis en doute. Des observations déjà anciennes de Widal et Lemierre, les constatations anatomiques de Carpentier, Raymond, Chantemesse, Carrière, Ménétrier, montrent que le syndrome hydropigène retentit sur le cerveau lui-même. L'encéphale devient le siège d'un œdème qui engendre toute une série de troubles nerveux : convulsions, obnubilation, stupeur allant jusqu'au coma, paralysie passagère. Il s'agit là de données tout à fait connues; leur application à la pathogénie du syndrome pseudo-tumoral paraît cependant difficile. En effet, les manifestations nerveuses classiques de la rétention chlorurée coïncident le plus souvent avec des poussées d'œdème sous-cutané, et tout particulièrement avec l'œdème du visage; elles sont habituellement d'un assez bon pronostic et disparaissent en même temps que les œdèmes périphériques.

Rien de pareil dans le syndrome pseudo-tumoral; à part le cas rapporté par Bordley et Cushing, les malades dont nous avons cité les observations n'étaient pas œdémateux. Par contre, ils étaient fortement hypertendus, et, sans parler du syndrome d'hypertension intracrânienne lui-même, Lemierre écrivait en 1924 : « Il existe entre la rétention chlorurée et l'hypertension artérielle des relations telles qu'il est assez séduisant d'envisager toutes les crises convulsives

survenant au cours des néphrites comme des manifestations de l'hypertension artérielle. »

Vaquez, Nobécourt, Foy, se rangent plus ou moins à cette opinion.

Si nos malades ne sont pas œdémateux, ils peuvent être de grands azotémiques. Nous relevons des chiffres de 2 g. 40, 2 grammes, 0 g. 80.

Il est néanmoins difficile de mettre en cause l'azotémie. Outre que le syndrome pseudo-tumoral s'installe dans la majorité des cas, en l'absence d'élévation importante de l'urée sanguine, les accidents appartenant en propre à la rétention azotée elle-même sont entièrement différents.

Evaluation de la chloro-sodémie, dosage de l'urée, sont les recherches les plus courantes. Hypercholestérolémie, uricémie, etc., ont surtout été invoquées dans le mécanisme des troubles oculaires, aussi les réservons-nous plus particulièrement à l'étude pathogénique de la stase papillaire pseudo-tumorale.

Ainsi, le rôle des intoxications endogènes nous semble assez restreint, on ne peut les considérer semble-t-il comme le *primum movens* d'accidents nerveux graves au cours d'une affection où l'hypertension artérielle occupe le premier plan.

Est-ce à dire que leur rôle est nul ? certainement non, la lecture de quelques observations montre qu'en dehors de toute hypertension artérielle certaines auto-intoxications (surtout au cours de la gravidité) sont capables de donner naissance à un syndrome d'hypertension intracrânienne rappelant les troubles encéphaliques, objets de notre étude.

La première de ces observations concerne un malade de MM. Barré, Hermindinger et Lampert, qui, atteint de néphrite chronique sans élévation tensionnelle, présenta des signes fonctionnels d'hypertension crânienne avec élévation de la tension liquidienne et œdème papillaire important. On peut néanmoins se demander quel a été le rôle d'un traumatisme crânien antérieur.

OBSERVATION L.

(BARRÉ, HERMINDINGER et LAMPERT, *in* thèse de Mlle BUSSY,
Lyon, 1934.)

Homme de 36 ans, ayant fait une chute de bicyclette sur la tête, deux mois auparavant.

Céphalée, vomissements, diminution de la vue, vertiges, bourdonnements d'oreilles.

Examen ophtalmoscopique (novembre 1924) : Vision normale; champ visuel normal.

Fond d'œil : Papilles saillantes, plus à gauche qu'à droite, bords effacés, hémorragies papillaires et péricapillaires.

Ponction lombaire : Albuminurie, 0 g. 30 à 0 g. 40. Trois lymphocytes. B.-W., 0. T. R., 30 (couché).

Examen neurologique : Relativement normal.

Tension artérielle : Mx, 12; Mn, 5-8,5. Urée du sang, 0 g. 49. Constante d'Ambard, 0,13.

Traitement par ponction lombaire et saignées. Diminution de la stase, dont la saillie est moins nette, mais il y a toujours des hémorragies.

Au cours de la grossesse, Sicard, Bollack et Salgo, Terrien, Schaeffer et Gouffier ont observé des accidents nerveux s'accompagnant d'hypertension céphalo-rachidienne, de stase papillaire, avec une tension artérielle normale (Bollack) ou très modérément augmentée (Terrien). Les auteurs pensent que les troubles sont en relation avec l'intoxication gravidique (déficience rénale, ou « complication spéciale de la grossesse »). Nous citons ici quatre observations, qui montrent la possibilité de fortes hypertensions intracrâniennes dont l'origine purement toxique est certaine :

OBSERVATION LI.

(SICARD, *in* thèse de Mlle BUSSY, Lyon, 1931.)

Jeune femme de 26 ans qui, au troisième mois d'une grossesse, fut atteinte d'un syndrome d'hypertension intracrânien compressif, caractérisé par des nausées, de la céphalée, de la titubation, de la torpeur cérébrale, du nystagmus et une double papille de stase. Sous l'influence de deux ponctions lombaires, qui donnent issue à un liquide normal, non hypertendu, l'amélioration est manifeste. La malade demande son exéat. Mais elle revient deux mois après présentant les mêmes signes. De nouvelles ponctions lombaires n'amènent aucune détente. Une intervention fut décidée : large craniectomie postérieure. La malade, très affaiblie, succomba le lendemain.

A l'autopsie, l'exploration la plus attentive ne permit pas de constater de néoplasme. Un instant, on crut macroscopiquement à une altération pathologique des plexus choroïdes, mais les examens histologiques restèrent négatifs.

OBSERVATION LII (résumée).

(BOLLACK et SALGO, *Revue O.-N.-O.*, mars 1931, p. 161.)

*Oedème papillaire au cours de la grossesse,
guéri par ponction lombaire.*

Jeune femme primipare qui présentait au septième mois de sa grossesse un syndrome d'hypertension intracrânienne caractérisé par de la céphalée, des vomissements et une stase papillaire typique avec intégrité de la vision. La ponction lombaire montrait une hypertension à 42. sans réaction albumino-cytologique. Il existait une légère hyperazotémie (0 g. 60) et une constante d'Ambard élevée (0,12). La tension artérielle était normale (14-10).

OBSERVATION LIII (résumée).

(BOLLACK et SALGO, *Revue d'O.-N.-O.*, 1933, p. 104.)

Syndrome d'hypertension intracrânienne au cours de la grossesse
(présentée à la Société d'O.-N.-O., 10 nov. 1932.)

Jeune primipare avec quelques antécédents bacillaires, qui a présenté dès la fin du premier mois de sa grossesse un véritable syndrome d'hypertension intracrânienne avec céphalées, vomissements, obnubilations visuelles et stase papillaire typique, sans lésion rétinienne reconnue. Ces phénomènes se manifestent en l'absence de tout signe d'insuffisance rénale décelable, sans azotémie, ni albuminurie, sans hypertension artérielle. La ponction lombaire améliore les signes subjectifs, elle est sans action sur la stase.

OBSERVATION LIV (résumée).

(TERRIEN, SCHAEFFER et GOULFIER, *Revue d'O.-N.-O.*,
avril 1932, p. 272.)

Papillite avec syndrome d'hypertension intracrânienne
au début de la grossesse.

Une femme de 38 ans, multipare, fit au début de sa troisième grossesse un syndrome d'hypertension intracrânienne constitué par des céphalées, de la stase papillaire, avec baisse de l'acuité.

Tension du liquide céphalo-rachidien, 55.

Tension artérielle : Mx, 15; Mn, 10.

II. — *Hypertension artérielle solitaire.*

Peut-on trouver dans les perturbations du chimisme humoral des hypertendus essentiels un facteur tenant sous sa dépendance les accidents d'hypertension intracrânienne ?

Les troubles humoraux accompagnant l'hypertension artérielle ont été étudiés par MM. Riser, Blum, et plus récemment par MM. Carrière, Hurriez, Leperre et Sence. On trouve

dans les publications de M. J. Decourt et de MM. May et Ollivier une étude des travaux antérieurs et un exposé critique de recherches personnelles.

Carrière et ses collaborateurs ont examiné le sang de 105 sujets atteints d'hypertension permanente. Decourt ne s'intéresse qu'aux cas où l'hypertension est pure, sans signes associés d'insuffisance cardio-rénale.

Les substances les plus fréquemment dosées sont l'urée, l'acide urique, le cholestérol, le sucre, la sérine et la globuline.

L'hypersérinémie et l'hypercholestérolémie seraient, pour MM. Carrière et Huriez, les éléments fondamentaux. Cependant les conclusions de MM. Decourt, May et Ollivier sont les suivantes :

Il est impossible de parler d'un état humoral spécifique de l'hypertension artérielle, les diverses substances sont parfois augmentées, mais « sans parallélisme avec le niveau de la tension artérielle ».

Le trouble des humeurs semble tenir plus à « l'état associé » (troubles rénaux secondaires, par exemple) qu'à l'hypertension elle-même.

Dans ces conditions, lorsque l'hypertension artérielle est pure, il est impossible de fonder sur le chimisme du sang une pathogénie de l'hypertension intracrânienne.

III. — *Intoxications exogènes.*

A côté des facteurs d'intoxications endogènes que l'on peut mettre en évidence au cours des hypertensions pseudo-tumorales avec néphrite chronique, Dereux fait tenir une certaine place à l'éthylisme : « Nous avons l'impression, écrit-il, dans un de nos cas, que l'intoxication éthylique avait une action sur l'apparition des accidents. »

Il se peut que l'alcoolisme favorise, dans une certaine mesure, les complications cérébrales et polarise, en quelque sorte, les troubles d'origine hypertensive sur l'encéphale;

l'étude de cas plus nombreux, et surtout des recherches détaillées portant sur les antécédents de ces malades, seraient nécessaires. Nous avons trouvé dans la thèse de Mlle Bussy (Lyon, 1931) une observation de MM. Sager et Grigaresco qui montre l'action éventuelle de l'alcoolisme dans le déterminisme d'accidents dont la symptomatologie se rapproche singulièrement de l'hypertension intracrânienne tumorale.

OBSERVATION LV.

Malade ayant subi deux mois auparavant une rachianesthésie ayant provoqué de la céphalée et une paralysie de la VI^e paire quelques jours après l'intervention. A la suite de l'ingestion d'une grande quantité d'alcool, surviennent des céphalées, des vomissements, des troubles psychiques, une stase papillaire marquée, de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien sans signes de localisation.

LE FACTEUR ENDOCRINIEN DANS LA PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

« Ce sont, peut-être, le système nerveux végétatif et le système endocrinien qui auront, en dernier ressort, leur mot à dire. » (*Le syndrome pseudo-tumoral*, Dereux.)

Le rôle des troubles endocriniens paraît incontestable dans la genèse de l'hypertension artérielle elle-même, leur action dans le développement des accidents cérébraux paraît possible.

Alajouanine et Bascourret signalent l'influence et la fréquence relative des complications encéphaliques chez les femmes au moment de l'époque cataméniale ou de la ménopause.

Thiébaud, Guillaumat et Placa (obs. IX) insistent sur l'hypertrichose, l'hypoménorrhée, l'aspect masculin de leur malade, qui rappelait, disent-ils, le syndrome génito-surrénal;

diagnostic clinique qui fut confirmé par la suite par les constatations anatomiques (épithélioma de la surrénale, aspect sénile des ovaires).

Dans notre observation I, il est permis de se demander quelle fut l'action du paragangliome malin dans la production du syndrome pseudo-tumoral lui-même.

Poser le problème n'est pas, malheureusement, le résoudre.

A ce sujet, une observation de MM. Merle, Petit et Prelle nous paraît particulièrement intéressante. Les auteurs rapportent l'histoire d'une femme âgée de 45 ans, fortement hypertendue (26-16), qui présenta toute une série d'accidents cérébraux graves (hémorragie méningée, céphalées paroxystiques, crises confusionnelles...) coexistant avec une hypertension intracrânienne élevée (tension au Claude, 60).

L'évolution fut rapidement fatale; la mort survint au bout d'un an. A l'autopsie, on trouvait une hypophyse hypertrophiée, surtout aux dépens du lobe antérieur, avec, à ce niveau, des foyers de dégénérescence cholestéatomateuse. Les capsules surrénales, le corps thyroïde, étaient atrophiés, l'ovaire scléreux.

De cette observation, les auteurs concluent à l'existence d'un mécanisme endocrinien réglant la pression céphalo-rachidienne. D'après eux, c'est surtout l'hypophyse qui doit être rendue responsable; à l'appui de cette conception, Merle et ses collaborateurs rappellent :

1° Les recherches de Cushing et Weed, qui déclenchent une hyperproduction du liquide céphalo-rachidien par injection d'extraits hypophysaires;

2° Les effets favorables de l'injection d'hypophysine dans le traitement de l'hypotension intracrânienne (Targowla et Lamache).

Lorsque le trouble endocrinien frappe la surrénale, c'est l'adrénaline qui sera mise en cause : les travaux expérimentaux peuvent, dans une certaine mesure, expliquer ce qui se passe en clinique (Lœper, Lemaire, Patel, Riser).

D'après Riser (Réunion neurologique internationale, mai

1936), l'injection intraveineuse ou intracarotidienne d'adrénaline détermine presque toujours une hypertension artérielle qui entraîne immédiatement une augmentation de la pression crânienne, non par hypersécrétion du liquide, mais par augmentation passive du volume cérébral.

D'autre part, Riser pense que l'adrénaline n'agit pas directement sur la vaso-motricité cérébrale elle-même et que les troubles nerveux déterminés par cette substance sont simplement la conséquence de perturbations circulatoires plus générales. En somme, l'hypertension céphalo-rachidienne serait le fait, non de l'hormone elle-même, mais de l'hypertension artérielle générale et des troubles centraux qui en résultent.

Quoi qu'il en soit, si les sécrétions endocriniennes jouent un rôle dans la pathogénie des accidents cérébraux, il est probable que leur action s'exerce grâce à un trouble du système régulateur neuro-végétatif, dont nous allons voir l'importance.

OEDEME CEREBRO-MENINGE TROUBLES VASO-MOTEURS ENCEPHALIQUES

Le temps n'est plus où la pathologie de l'encéphale ne connaissait comme accidents d'origine vasculaire que la thrombose, l'embolie, les lésions hémorragiques.

Sous le nom d'œdème aigu méningo-encéphalique, Abrami décrit des accidents cérébraux qui se présentent, en clinique, d'une façon très particulière « avec une symptomatologie toujours identique à elle-même ».

L'œdème cérébro-méningé peut être à l'origine de troubles cérébraux compliquant des affections diverses, mais ayant toutes l'hypertension artérielle comme terme commun. Nous rappellerons simplement à ce sujet :

1° Les constatations de Ménétrier, qui trouve un œdème cérébral important à l'autopsie d'un saturnin, gros hyper-

tendu artériel, mort au cours d'un accès éclamptique. Les travaux ultérieurs de Mosny et Malloizel, de Vaquez, de Grisolle, sur le même sujet.

2° Les conclusions d'Alajouanine et Thurel, lors de la réunion neurologique internationale de 1936 : « L'encéphalopathie saturnine, l'éclampsie des néphrites, l'éclampsie puerpérale, ont pour substratum un œdème aigu cérébro-méningé dans la production duquel l'hypertension artérielle et les perturbations de la circulation cérébrale jouent un rôle beaucoup plus important que l'intoxication urémique ou gravidique. »

Le rôle de l'œdème aigu cérébro-méningé dans la production des troubles pseudo-tumoraux de l'hypertension artérielle ne repose pas sur de simples hypothèses : il est confirmé nettement par les constatations anatomiques, de rares constatations opératoires et les données de la ventriculographie.

Chavanny, Doumer, Thiébaud, Guillaumat et Placa (examen anatomique), attribuent à l'œdème cérébro-méningé l'éclosion des troubles encéphaliques que nous avons signalés à propos de chacune de leurs observations.

Cathala, Auzépy et Brault ont rapporté récemment l'observation d'un enfant atteint d'hypertension pseudo-tumorale, pour lequel la ventriculographie orienta vers l'idée d'un œdème cérébral. La nécropsie montra la légitimité du diagnostic.

Dereux, dans sa description du syndrome pseudo-tumoral, insiste sur l'importance de ce facteur.

Nous pensons que les accidents nerveux présentés par le malade de M. le Professeur agrégé Delmas-Marsalet relèvent d'une origine identique.

Cette hypothèse n'est malheureusement pas sanctionnée par l'examen anatomique. Elle se fonde néanmoins sur les grandes analogies qui existent entre les troubles cérébraux de ce malade et les manifestations encéphaliques, particulièrement bien étudiées dans une observation de MM. De-

court, Bascourret et Y. Bertrand. Les publications ultérieures de MM. Alajouanine et Bascourret ne font que confirmer cette impression.

Nous reproduisons ici l'observation résumée de M. Decourt : elle nous servira de base pour étudier les signes principaux, qui permettent de reconnaître l'œdème cérébro-méningé.

OBSERVATION LVI (résumée).

(DECOURT, BASCOURRET et Y. BERTRAND,
Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1934.)

Femme de 42 ans. Consulte pour violentes céphalées occipitales. L'examen montre :

1° *Hypertension artérielle pure* (28-47) sans signes de déficience cardio-rénale, avec signes d'hypertonie sympathique : tachycardie habituelle, cyanose des extrémités, hyperpulsatilité de l'aorte abdominale; signes endocriniens : maigreur, morphologie masculine, atrophie mammaire, pilosité excessive, duvet de la lèvre supérieure, règles insuffisantes. Hypertension et hypertonie s'exagèrent parallèlement (la tension monte à 30-46, en même temps, tachycardie jusqu'à 130). Les troubles cérébraux apparaissent au cours de ces poussées hypertensives.

2° *Troubles cérébraux* : A partir de novembre 1931, série d'accidents cérébraux coïncidant avec des poussées hypertensives.

12 novembre : Hémorragie méningée et trois épisodes comateux coup sur coup, qui se déroulent de façon identique :

Plus ou moins brutalement, la malade est prise de céphalée violente, avec pâleur de la face. Le pouls monte à 120-130, la tension artérielle à 30-48. En quelques heures, obnubilation progressive. Le lendemain, la torpeur confine au coma, qui rappelle beaucoup celui des tumeurs cérébrales. Au cours des comas : monoplégie brachiale gauche avec paralysie faciale homologue. Babinski bilatéral intermittent. A plusieurs reprises, crises convulsives généralisées.

Ponction lombaire : tension liquidienne 30-35 (décubitus latéral),

oscillations manométriques, dissociation albumino-cytologique, le taux de l'albumine s'élève à chaque nouvel accident (0,45, 0,60, 1,00). Trente-six heures environ après la ponction lombaire, disparition progressive du coma; tension artérielle et pouls reprennent leurs chiffres antérieurs, retour complet des fonctions cérébrales, aucune trace de paralysie. En mai 1932, poussée hypertensive à 30-18, installation (sans coma) d'une hémiplégie gauche massive; amélioration incomplète, contracture.

En novembre, courts accès de dysarthrie avec tension artérielle à 27-17.

5 décembre : Ascension de la tension à 29-19; pouls à 120; hémiplégie gauche; crises convulsives; mort le 9 décembre.

3° *Constatactions anatomiques* : Dure-mère sillonnée d'un réseau vasculaire très dilaté. A gauche, dans la région correspondant au lobule paracentral, elle est soulevée par une boursofflure. Incision et issue d'un liquide séreux légèrement xanthochromique. La surface du cerveau est parcourue par des vaisseaux très dilatés. Hémisphères recouverts par une substance gélatiniforme blanchâtre. Après formolage : épaissement de la méninge molle, infiltrat œdémateux du tissu réticulé sous-jacent. Dans le cortex, les gaines de Virchow-Robin sont infiltrées du même liquide d'œdème. De même : aréole claire autour des vaisseaux de la substance blanche.

Le parenchyme nerveux est infiltré d'œdème, sans infiltration hémorragique, ni réactions cellulaires.

Etat criblé des noyaux gris centraux, avec petits foyers hémorragiques.

Importantes lésions vasculaires : les gros troncs de la base et les artères corticales sont athéromateux avec de nombreuses plaques jaunes d'endartérite.

La lecture de cette observation, les conclusions des auteurs, ainsi que les commentaires de MM. Alajouanine et Bascourret, nous permettent de reconnaître à l'œdème cérébral les caractères suivants :

— Le début des accidents est marqué par une recrudescence de la céphalée; on doit craindre l'imminence de com-

plications cérébrales lorsque la tension artérielle subit une ascension rapide; l'accélération du pouls accompagne, en général, cette hausse tensionnelle.

— Le coma survient progressivement. « Ce coma rappelle beaucoup plus celui des tumeurs cérébrales que celui des hémorragies ou des gros ramollissements. » Il peut aller de la simple obnubilation au carus complet.

— Caractère important : le chiffre de la tension artérielle reste très élevé pendant toute la durée des accidents nerveux.

— Ponction lombaire : le liquide est hypertendu (en général, les chiffres sont moyennement élevés). L'aiguille du manomètre de Claude peut présenter des oscillations synchrones au pouls, témoignant d'une hyperpulsatilité des artères cérébrales. Le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent limpide, avec dissociation albumino-cytologique. L'albuminorachie peut s'élever progressivement à chaque épisode comateux (Decourt). Le liquide peut être xanthochromique, signant alors une hémorragie méningée, qui doit être considérée comme une complication concomitante de l'œdème cérébro-méningé et non comme la seule cause des troubles cérébraux.

— La durée des accidents comateux est, selon Decourt, de trois à quatre jours.

Est-il légitime de penser qu'il s'agit d'œdème cérébral lorsque ces complications nerveuses se prolongent ? La question a suscité une discussion à la Société de neurologie (juin 1937) : Alajouanine pense que le cerveau ne peut pas supporter un œdème chronique. Mais Dereux n'oppose pas les accidents aigus aux accidents chroniques et tend à admettre qu'il peut exister des œdèmes cérébro-méningés chroniques. Il rappelle à ce sujet que certaines encéphalites avec œdème cérébral peuvent persister pendant plusieurs mois.

— Les syndromes neurologiques focaux qui peuvent s'ajouter au tableau clinique sont variables d'un accident cérébral à l'autre :

Crises convulsives, paralysies transitoires, épisodes dysar-

thiriques, etc.) s'expliquent le plus souvent par une prédominance de l'œdème en une zone cérébrale ou plus rarement par de petites hémorragies.

Cette prédisposition de l'œdème en une zone déterminée de l'encéphale avait déjà été notée par Castaigne et Baudouin, pour ces auteurs, de tels phénomènes sont «*topographiques et indiquent en outre — temporairement — un défaut de «*localisation*»*».

Alejandrine et Thuret, Desautels, Bascouret et V. Bertrand ont également signalé la valeur de l'œdème localisé dans l'établissement des signes nerveux passagers qui surviennent au cours de l'évolution ou après les épidémies épileptiques.

Pour Desautels, il semble que l'on puisse appliquer cette notion au «*syndrome de Pouch et Thiercy*» que nous avons signalé lors de notre étude de l'hypertension artérielle d'origine centrale.

Les constatations de Pouch et Thiercy n'ont pas seulement un intérêt clinique, elles suscitent également une interprétation pathogénique des faits — qui trouve son application dans la discussion du mécanisme du «*syndrome pseudotumoral*», et plus particulièrement de l'œdème cérébro-méningé.

Pouch et Thiercy observent trois malades atteints à la fois d'hypertension artérielle, au début et d'accidents cérébraux avec signes d'hypertension intracrânienne. L'origine commune des deux syndromes hypertensifs est, d'après eux, un trouble nerveux primitif qui est une méningite séreuse de la fosse postérieure.

Cette conception n'est pas unanimement acceptée.

Lors d'une séance à la Société de neurologie (2 juin 1937) Desautels exprime l'avis que les constatations de Pouch et Thiercy sont à ranger dans le cadre général de l'hypertension artérielle accompagnée d'hypertension intracrânienne. Son argumentation est la suivante :

1° Rien ne prouve que l'hypertension artérielle n'ait précédé l'hypertension intracrânienne;

2° En examinant il existe une méningite de la fosse posté-

rière, « elle peut être la traduction la plus bruyante d'une affection cérébrale généralisée ».

Pour notre part, nous nous rangeons volontiers à cet avis, d'autant plus que MM. Puech et Thierry signalent des lésions « d'encéphalite œdémateuse généralisée » constatées lors de la trépanation décompressive.

3° Une trépanation décompressive sous-temporale ne paraît pas suffisante pour guérir une méningite séreuse localisée à la fosse postérieure.

Des lésions prédominant à ce niveau peuvent néanmoins expliquer une élévation de la pression artérielle en raison de troubles bulbo-protubérantiels de voisinage. -

Nous ferons remarquer enfin que MM. Puech et Thierry n'apportent aucune constatation anatomique certaine qui vérifie sûrement le diagnostic de méningite séreuse de la fosse postérieure. Dans leur cas malheureux, l'exploration de la fosse postérieure n'a pas été pratiquée. Seule, elle permettrait d'affirmer, sans contredit, l'existence de la lésion mise en cause.

Les divers caractères que nous avons signalés permettent de rapporter sûrement à l'œdème cérébro-méningé un certain nombre d'observations d'hypertension artérielle pseudo-tumorale.

Son action déborde du reste largement le cadre de notre travail, et il semble logique de penser, avec Alajouanine et Bascourret, que nombre de troubles rapportés chez les hypertendus à des manifestations spasmodiques reconnaissent, peut-être, la même origine.

Mécanisme physiopathologique de l'œdème cérébro-méningé.

Cette étude ne peut être qu'un « essai », il s'agit là d'un chapitre encore obscur où nous manquons de conclusions précises. Un fait paraît incontestable : les accidents cérébraux

sont liés à des poussées hypertensives; l'action capitale de l'hypertension artérielle est mise en valeur par la persistance de l'hypertension durant l'évolution des accidents comateux.

Un deuxième point nous semble important : ce sont les lésions des artères cérébrales que signale Decourt dans son compte rendu anatomique. Nous rappelons, d'autre part, qu'un certain nombre d'observations de syndrome pseudo-tumoral sont rapportées à l'hypertension dite maligne, qui s'accompagne, comme nous l'avons vu, d'altérations anatomiques du système artériolaire encéphalique. Ces lésions vasculaires locales agissent par obstacle mécanique à la circulation sanguine. Elles sont cependant insuffisantes pour expliquer les troubles de la circulation interstitielle dont la conséquence est l'œdème cérébro-méningé.

A la base même des accidents cérébraux se trouvent très probablement des perturbations vaso-motrices encéphaliques : Decourt pense que « l'œdème aigu méningo-encéphalique serait l'apanage de certaines hypertensions artérielles à l'origine desquelles paraît intervenir au premier chef un déséquilibre des fonctions vaso-motrices ».

Les vaso-moteurs cérébraux, la régulation nerveuse de la circulation cérébrale, ont été étudiés récemment (Villaret, Riser, Tinel).

Il nous semble inutile d'examiner en détail les conclusions que ces auteurs rapportaient dans leurs rapports à la Réunion neurologique internationale de 1936. L'application de ces conclusions à la pathogénie de l'œdème cérébro-méningé paraît, en effet, assez hypothétique. Nous retiendrons cependant une phrase de Tinel, qui paraît résumer tout le problème :

« Que vienne à défaillir l'un ou l'autre de ces systèmes régulateurs — sinus carotidien, sympathique cervical, régulation autonome des artères cérébrales — par lésion anatomique nerveuse ou artérielle, par altération locale ou générale de leur activité fonctionnelle, par déséquilibre des systèmes végétatifs, ou par viciation profonde de l'état humoral, et

nous allons voir le cerveau livré, plus ou moins sans défense, à toutes les actions nerveuses, circulatoires, mécaniques, chimiques ou hormonales qui peuvent troubler sa stabilité vaso-motrice. »

Nous trouvons là tous les termes de l'étude pathogénique que nous avons faite dans les chapitres précédents. Il nous semble donc légitime de penser que les perturbations de l'hydraulique circulatoire, les troubles de chimisme humoral (chloro-sodémie, azotémie), les affections endocriniennes, n'agissent qu'à la faveur de cette « faillite » des systèmes régulateurs.

Il nous reste à envisager une dernière question : par quel processus les réactions vaso-motrices engendrent-elles l'œdème cérébro-méningé ?

Les auteurs s'accordent à reconnaître :

1° La rareté des spasmes cérébraux;

2° Le rôle important de la vaso-dilatation avec stase, mise en évidence au cours de diverses lésions cérébrales d'origine vasculaire.

Dans l'œdème cérébro-méningé, la dilatation veineuse de l'encéphale a été vérifiée anatomiquement.

Cliniquement, Decourt compare les épisodes cérébraux de son malade aux phénomènes constatés après l'injection d'adrénaline : élévation de la tension artérielle, tachycardie, vaso-constriction périphérique, « susceptible de s'accompagner d'une vaso-dilatation profonde compensatrice, à laquelle semble participer le système vasculaire cérébral ».

Cette hypothèse de vaso-dilatation cérébrale cadre bien avec l'hyperpulsatilité artérielle dont les battements de l'aiguille manométrique sont le témoin.

La congestion de l'encéphale, due à la stase veineuse, le ralentissement de la circulation au niveau des espaces interstitiels, favorisent les transsudations plasmatiques. La mort de la cellule nerveuse peut survenir du fait de l'anoxhémie qu'entraîne ces troubles circulatoires (Ricker). Or, toute cellule privée d'oxygène absorbe de l'eau; il se produirait donc

une hydropisie cellulaire qui, jointe aux phénomènes de transsudation liquidienne, serait le point de départ de l'œdème (Loeb, Mansuy).

Ainsi, la stase veineuse, déterminée par un trouble vasomoteur, aurait pour conséquence une imbibition de l'encéphale et de ses enveloppes, réalisant l'œdème cérébro-méningé.

Il ne s'agit là que d'hypothèses, et la lumière ne peut naître que de nouvelles études.

Nous terminons ce chapitre, entaché de beaucoup d'imprécisions, en signalant l'existence d'un « centre nerveux », déterminé par Cl. Vincent d'après des constatations opératoires dont nous avons vu l'intérêt lors de l'étude de l'hypertension artérielle d'origine centrale : « Il existe, écrit cet auteur, le long des parois du IV^e ventricule, un appareil dont l'excitation ou la paralysie détermine un œdème du cerveau. »

L'application de cette donnée aux accidents cérébraux d'origine circulatoire est loin d'être élucidée.

MECANISME DU SYNDROME PSEUDO-TUMORAL D'ORIGINE MALACIQUE

Les causes de l'hypertension intracrânienne d'origine malacique sont nombreuses :

- a) Le foyer agit tout d'abord par son propre volume;
- b) L'œdème de la substance cérébrale et des méninges, particulièrement développé autour du ramollissement, accroît la tension céphalo-rachidienne (voir l'observation de Jentzer et de De Morsier);
- c) Des troubles circulatoires intéressant tout l'encéphale, peuvent également entraîner une transsudation plexuelle, qui se manifeste par une augmentation de la tension intracrânienne;
- d) Claude a montré qu'un ramollissement peut se com-

porter comme un foyer irritatif créant une méningite aseptique à polynucléaires dont le développement contribue à l'édification du syndrome pseudo-tumoral;

e) Enfin, les facteurs toxiques cardio-rénaux, qui sont en cause dans l'hypertension artérielle pseudo-tumorale sans lésion en foyer, peuvent également jouer un certain rôle chez ces malades.

PATHOGENIE DES TROUBLES OCULAIRES

Les cas d'hypertension pseudo-tumorale sont trop peu nombreux pour édifier une théorie solide. Cependant il semble logique de considérer la stase papillaire comme une forme particulière de papillo-rétinite hypertensive. Ainsi, en allant du simple au complexe, en établissant quelques comparaisons avec les données pathogéniques des papillo-rétinites banales, il est possible de faire quelque lumière sur ce sujet.

1° Il est des cas incontestables où la lésion rétinienne s'accompagne de rétention de facteurs toxiques. L'azotémie fut, la première, mise en cause, puis la cholestérolémie (Chaufard), l'ammoniémie (Onfray), la chlorurémie (Lévy), enfin, la polypeptidémie (Villard et Dejean).

Ainsi que le fait remarquer Riser, « le crédit de cette théorie souffre de la multiplicité des facteurs toxiques mis en cause ».

D'autre part, il existe des observations nombreuses où les épreuves biologiques sont normales et où, seule, existe l'élévation de la tension artérielle : « la papille étranglée peut s'observer dans l'hypertonie sans qu'il y ait aucune affection rénale cliniquement évidente » (Larsson).

Un premier point est acquis : c'est le rôle certain de l'hypertension artérielle, qui semble primer les signes de déficience rénale. La meilleure preuve qu nous puissions en donner, c'est l'existence de lésions oculaires pseudo-tumorales accompagnant une hypertension artérielle d'origine surrénalienne, sans adjonction de troubles néphrétiques.

2° Localement, le rôle de la sclérose des vaisseaux rétiens a été mise en cause dans le mécanisme des neuro-rétinites (Th. Bavière, Hoffmann, von Michel, Lafontaine-Werwey). Pour ces auteurs, la rétinite aurait son origine dans des lésions artérioscléreuses du système vasculaire rétinien; lésions locales, dépendant elles-mêmes d'une atteinte généralisée à l'ensemble du système artériel. C'est la rétinite *angio-sclérotique*.

Dans certains cas d'hypertension artérielle pseudo-tumorale; on peut admettre cette théorie, pourtant très discutée. Nous rappelons à ce sujet l'importance de l'angiosclérose accompagnant l'hypertension artérielle maligne (Keith, Wagener et Kernohan).

Cependant nous avons l'impression que l'artériosclérose rétinienne isolée est incapable d'expliquer entièrement la formation d'une papille de stase.

Nous ne faisons que citer le rôle du spasme des artères rétiniennes; théorie défendue surtout par Volhard, par Schieck, par Hornicker, sous le nom de rétinite *capillaro-spastique*. Pour ces auteurs, pour Aubaret et Sedan, des crises d'angiospasmés pourraient provoquer des lésions rétiniennes. Cette étiologie serait particulièrement intéressante, car directement applicable à notre sujet : les causes du spasme devant être recherchées dans une intervention sympathique et endocrinienne. En réalité, on tend à admettre que ce trouble local est trop fugace pour s'accompagner de lésions oculaires importantes et surtout durables.

3° Un grand nombre d'auteurs ont insisté sur l'action de la tension du liquide céphalo-rachidien à l'origine de l'œdème papillaire des hypertensions artérielles et des néphrites chroniques (Larsson, Kampherstein, Bordley, Rollet et Paufigue, Dubois).

Pour les uns, l'hypertension céphalo-rachidienne est capable de tout expliquer (Abrami, Gallois et Stehelin); pour d'autres, son rôle n'est pas exclusif (Magitot, Rollet et Terrien).

De nombreuses études il ressort que l'hypertension intracrânienne peut donner aux lésions fundiques un aspect spécial : elle semble tenir sous sa dépendance l'œdème de la papille; elle paraît favoriser la stase veineuse.

Les arguments sur lesquels s'appuie cette théorie peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Coexistence fréquente de lésions de rétinite et d'une élévation importante de la tension rachidienne mesurée au manomètre de Claude;

2° Constatation d'une hypertension artérielle rétinienne, qui, dans certaines conditions, indique une élévation de la pression céphalo-rachidienne (Baillart, Magitot, Claude);

3° Un argument de valeur est l'amélioration et même la guérison de lésions oculaires par la décompression rachidienne.

Prise parmi bien d'autres, une observation de Rollet et Paufigue est particulièrement démonstrative :

Chez un malade hypertendu artériel et rachidien, une rétinite albuminurique avec œdème papillaire, hémorragies, disparaît complètement à la suite de deux ponctions lombaires.

Dans les observations de stase pseudo-tumorales rapportées au cours de ce travail, les relations entre les lésions oculaires et l'hypertension céphalo-rachidienne sont sans doute moins évidentes, puisque la rachicentèse n'a pu faire disparaître les altérations papillaires. Néanmoins, la coexistence d'hypertension intracrânienne et de stase papillaire doit retenir l'attention. Le rôle de l'hypertension liquidienne nous paraît primordial, toutes choses égales du côté des facteurs autotoxiques; qui, comme nous l'avons déjà vu, peuvent, dans certains cas, jouer un rôle important.

Cet exposé semble suffisant pour expliquer certaines ressemblances morphologiques entre les lésions hypertensives pseudo-tumorales et les altérations oculaires d'origine néoplasique; dans un cas comme dans l'autre, la rétine réagit d'une façon analogue à une influence identique : l'hypertension intracrânienne.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Théoriquement, un traitement qui ne s'adresserait qu'aux seuls accidents nerveux pourrait amener une amélioration de l'état du malade; mais ce mieux-être ne serait que transitoire, car l'hypertension intracrânienne est conditionnée par l'hypertension artérielle elle-même, ou, pour mieux dire, par les désordres vasculaires qui en sont la conséquence.

Le traitement de base, étiologique, sera donc celui de l'hypertension artérielle.

Sur ce sujet, notre étude ne peut être qu'incomplète ou même inutile, l'hypertension artérielle compliquée d'hypertension intracrânienne ne se traitant pas autrement que les autres formes de la maladie hypertensive.

Nous nous bornons à de simples indications.

L'hypertension est-elle solitaire ? Soupçonne-t-on une origine endocrinienne ? L'ablation chirurgicale d'un épithélioma de la surrénale, d'un parangangliome, pourrait amener une amélioration de l'hypertension artérielle, et, de ce fait, du syndrome d'hypertension intracrânienne.

Se trouve-t-on en présence d'un malade hypertendu, mais aussi asystolique ?

C'est l'insuffisance cardiaque qui sera soignée, par les moyens diététiques et médicamenteux habituels.

A ce sujet, nous rappelons le rôle éventuel de l'hypertension veineuse dans la production de l'hypertension intracrânienne. Une saignée prudente pourrait, dans de tels cas, soulager le malade.

Si l'hypertendu est également un néphrétique, c'est au régime hypoazoté ou déchloruré que l'on aura recours.

Quel que soit le traitement de l'hypertension artérielle et des troubles cardio-rénaux, l'exposé des quelques observations citées au cours de notre thèse montre combien les résultats sont décevants. Nous avons suffisamment insisté sur l'extrême gravité de l'hypertension pseudo-tumorale pour être surpris de l'inefficacité habituelle de la thérapeutique.

Si on ne peut guérir de tels malades, on peut au moins les améliorer par la mise en œuvre du traitement de l'hypertension intracrânienne.

En présence d'accidents cérébraux qui dominent la scène et impriment à l'affection une allure aussi dramatique, cette thérapeutique symptomatique revêt souvent le caractère d'une thérapeutique d'urgence.

Nous envisagerons successivement :

- le rôle de la ponction lombaire;
- le rôle des substances médicamenteuses;
- le rôle de la trépanation décompressive.

PONCTION LOMBAIRE

Nous avons suffisamment insisté sur les nombreuses controverses dont sont l'objet les rapports précis entre la tension artérielle et la tension céphalo-rachidienne. Un fait est incontestable : la rachicentèse pratiquée chez certains hypertendus artériels amène, en général, un abaissement de la tension artérielle.

Les cliniciens ne devaient pas attendre que les physiologistes se soient mis d'accord pour appliquer la ponction lombaire au traitement de l'hypertension artérielle.

De fait, la ponction lombaire a été employée dans un certain nombre d'affections disparates, mais ayant l'hypertension artérielle comme manifestation commune.

A la fin du siècle dernier, Quincke (1895) estime que cette

méthode peut améliorer les troubles fonctionnels dus aux néphrites chroniques.

Seegelken (1896), Nolke (1897), rapportent des observations d'encéphalopathie saturnine avec hypertension artérielle où la ponction lombaire eut des effets salutaires.

Babinski, Pierre-Marie et Guillaïn (1901) notent l'amélioration des céphalées brightiques.

Carrière (1908) relate les « résultats éclatants » de la rachicentèse dans les cas d'urémie nerveuse. Dupré, Castelain et Surmont, Chantemesse, font des constatations analogues.

L'action favorable de ce procédé thérapeutique est également signalée dans le traitement de l'éclampsie avec hypertension par Kronig (1906), Thiez (1906), Audebert et Fournier (1907).

Pour les cas qui nous intéressent, le but de la rachicentèse est double; ce procédé est susceptible d'agir :

1° sur l'hypertension intracrânienne;

2° sur l'hypertension artérielle elle-même.

La rachicentèse devrait donc trouver dans le traitement du syndrome pseudo-tumoral son indication majeure. De fait, les signes relevant de l'hypertension intracrânienne ont pu être incontestablement améliorés. Nous citons à ce sujet les observations de Doumer et de Dereux et de Meersemann.

Mais l'effet de la soustraction liquidienne n'est que transitoire. Le liquide céphalo-rachidien se renouvelle rapidement et remplace très vite celui qui a été évacué. Chez certains hypertendus, Sorel a pu montrer que la tension rachidienne reprenait son taux initial une demi-heure après la ponction. Cette reproduction rapide du liquide annihile l'effet décompressif.

Enfin, nous savons la fréquence de l'œdème cérébro-méningé à l'origine des accidents cérébraux pseudo-tumoraux : de simples ponctions lombaires peuvent prétendre à l'amélioration, mais non à la guérison de tels troubles.

Quant à l'influence de la rachicéntèse sur l'hypertension artérielle elle-même, elle est variable, en général peu importante :

Vaquez et Magniel, Monnier, Vinard et Démarest, Hamburger, Jammes et Couder, ont montré l'efficacité de la ponction lombaire dans le traitement des paroxysmes hypertensifs, fait sur lequel a également insisté Ascher.

Dans l'hypertension permanente, Baillart, Magniel et Saragea, Claude, Riser, et leurs élèves, ont signalé l'action hypotensive certaine de la ponction lombaire (action sur la tension systolique surtout).

La malade de Roger, Guillot, Paillas et Farnarier avait une tension de 19-13. Une ponction lombaire la fit tomber à 15-8 et agit, par conséquent, sur la minima comme sur la maxima.

Cet effet de la décompression rachidienne sur l'hypertension artérielle est fugace. Après quelques heures, parfois un jour ou deux, la tension remonte, l'état du malade s'aggrave.

D'une façon générale, la chute de la tension artérielle a lieu de quinze à quarante-cinq minutes après la ponction lombaire; la tension ne se maintient abaissée que quelques heures, puis la réascension s'amorce et, en quelques jours, la tension reprend le niveau habituel.

Conclusions.

I. — La ponction lombaire se présente donc comme un moyen thérapeutique imparfait, mais son importance n'est pas négligeable. Il faut surtout la réserver au traitement des accidents nerveux accompagnant un paroxysme tensionnel. Dans le cadre de notre travail, elle semble trouver sa place au moment où apparaissent les accidents cérébraux de l'œdème cérébro-méningé. Alajouanine et Thurel conseillent, du reste, d'y recourir.

II. — Connaissant l'action temporaire de la rachicentèse, peut-on créer une amélioration persistante par des ponctions lombaires fréquentes et rapprochées ? C'est là une question à laquelle, seules, les données de l'expérience permettront de répondre. Dereux, Roger, ont répété cette manœuvre jusqu'à trois fois, sans accident.

III. Quelle quantité de liquide céphalo-rachidien faut-il soustraire ?

La majorité des auteurs donnent comme chiffres moyens 5 à 10 cm³. Théoriquement, on pourrait soustraire du liquide jusqu'à ce que la tension rachidienne se rapproche du chiffre normal. Cependant, cette manœuvre expose à de graves mécomptes. Les méfaits de la ponction lombaire chez les hypertendus artériels ont été signalés par Cushing et Bordley, par Roger, Alliez, Guillot et Paillas, qui, dans un cas d'hypertension pseudo-tumorale, assistent à une recrudescence des céphalées après la rachicentèse.

Dans un article récent, Riser, Planques et Becq signalent l'éclosion d'accidents mortels après ponction lombaire pratiquée chez des hypertendus artériels et intracrâniens.

Dans deux cas, des fautes techniques avaient été commises (déplétion rapide ou trop abondante).

Dans deux autres cas (obs. LVII et LVIII), les indications étaient bonnes, la technique correcte; mais, quelques heures après, survenaient une ascension tensionnelle, des vomissements fréquents avec état de somnolence aboutissant au coma.

Les auteurs insistent, du reste, sur la proportion minime de tels accidents. Un déséquilibre dynamique entre les pressions sanguine et cérébro-spinale est incriminé à l'origine de ces complications.

Il n'est malheureusement pas possible de discerner, *a priori*, les malades qui retirent un bénéfice de la rachicentèse de ceux dont l'état est aggravé par cette manœuvre.

OBSERVATION LVII (résumée).

(RISER, PLANQUES et BECQ,
Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 24 janv. 1938.)

Il s'agissait d'un hypertendu artériel à 23-42, avec céphalées vives et permanentes, présentant une hypertension liquidienne à 80 assis, et 40 couché.

On retire 8 cm³ de liquide, lentement, et la pression est ramenée à la normale en position couchée. Le lendemain, vomissements fréquents, somnolence, aboutissant au subcoma. Mort le surlendemain de la ponction lombaire.

OBSERVATION LVIII (résumée).

(RISER, PLANQUES et BECQ, *ibid.*)

Hypertendu artériel à 24-44 avec céphalée, hémiplegie et aphasie transitoires.

Ponction lombaire : Tension liquidienne initiale, 25, qui monte à 37-38, se stabilise à 30-35.

On soustrait 5 cm³, à la suite de quoi la tension artérielle monte à 34-44. Dix jours après, coma et mort.

(L'instabilité de la tension liquidienne est à souligner.)

IV. — La ponction lombaire est contre-indiquée chez les sujets âgés, athéromateux : elle pourrait présenter les mêmes dangers que la saignée abondante, danger sur lequel ont insisté Darquier et Cl. Vincent.

Nous rappelons cependant que l'hypertension artérielle simulant la tumeur cérébrale est surtout le fait d'individus jeunes ou encore jeunes. En cette matière, la ponction lombaire ne constitue donc pas un danger fréquemment encouru.

V. — Il n'est pas sans utilité de rappeler la méfiance que l'on doit avoir avant de porter le trocart dans le rachis d'un

malade qui présente de la stase papillaire. L'indication de la décompression rachidienne ne sera posée qu'après un diagnostic sûr, éliminant toute idée de néoplasie intracrânienne.

Dans tous les cas douteux, une grande prudence est de règle.

TRAITEMENT MEDICAMENTEUX DES ACCIDENTS CEREBRAUX

I — *Solutions hypertoniques.*

L'expérience fondamentale de Weed consiste à injecter dans les veines d'un chat une certaine de centimètres cubes de solution saline hypertonique; la tension céphalo-rachidienne de l'animal s'abaisse progressivement, jusqu'à devenir inexistante au moins de deux heures; parallèlement, le cerveau diminue de volume et s'affaisse.

L'intérêt de l'application de cette méthode aux hypertensions intracrâniennes d'origine diverse est universellement reconnu.

Chez les hypertendus artériels, Magitot et son élève Duboué ont employé ce procédé avec succès dans le traitement de nombreuses hypertensions.

Trumas et Gondamin, Roche, ont également utilisé le sérum hypertonique pour les troubles nerveux de l'hypertension artérielle; encore s'agissait-il là d'hypertensions intracrâniennes peu importantes, tout à fait au second plan.

Mlle P. Bacher insiste, dans sa thèse, sur l'amélioration notable de la céphalée des hypertendus après injection de solution glucose hypertonique: « La tension rachidienne régulièrement enregistrée a toujours été abaissée, non pas dans des proportions considérables, mais simplement notables, de 10 à 25 p. 100 et cela pendant plusieurs heures ».

Voici une observation de Deroux concernant un malade atteint d'hypertension pseudo-tumorale. Cette observation nous semble particulièrement instructive.

OBSERVATION LVIII *bis*.

Il s'agissait d'un homme de 39 ans, hypertendu de longue date, qui ne se plaignait que de troubles légers, lorsque, sans cause apparente, s'installa chez lui un syndrome d'hypertension intracrânienne des plus violents avec stase papillaire; tension artérielle : Mx, 24; Mn, 14 (Vaquez-Laubry). Tension du liquide, 70, en position couchée. On soustrait par ponction lombaire 15 cm³ de liquide. Soulagement d'une durée de vingt-quatre heures, puis reprise de la céphalée. Tous les deux jours, pendant quinze jours, on fait une injection intraveineuse de sérum chlorurée à 30 p. 100.

Le syndrome d'hypertension intracrânienne s'estompe et disparaît. La guérison se maintient depuis six mois.

POSOLOGIE. — On utilisera surtout les injections intraveineuses d'une solution glucosée à 30 ou 40 p. 100, à la dose de 20 à 40 cm³. On répétera l'injection chaque jour pendant une semaine environ. En pratique, le sérum chloruré hypertonique ne doit pas être employé, car il peut avoir des effets nuisibles chez les hypertendus artériels et les insuffisants rénaux (Sorel).

Signalons que l'on peut également utiliser la technique de Leriche, qui fait boire à ses malades une centaine de cm³ de solution glucosée à 40 p. 100; il est aussi simple et plus sûr d'employer la voie intraveineuse.

Cette méthode peut donner d'excellents résultats en cas d'œdème cérébro-méningé, si fréquemment en cause; selon la conception la plus admise, les solutions hypertoniques agissent, en effet, par déplacement d'eau dû à leur concentration moléculaire.

Elle peut être associée à la ponction lombaire.

Elle devrait donner de meilleurs résultats que la rachicentèse; car, si l'action des solutions hypertoniques est plus lente, elle est, par contre, plus prolongée.

II. — *Acétylcholine.*

L'acétylcholine ne nous paraît pas indiquée dans le traitement des accidents cérébraux pseudo-tumoraux. Elle s'adresse, en effet, aux spasmes vasculaires cérébraux et crée une vaso-dilatation au niveau de l'encéphale. Or, les résultats d'autopsie montrent indiscutablement une dilatation considérable des vaisseaux cérébraux au cours de l'œdème cérébro-méningé (voir à ce sujet l'observation de M. Decourt, Bascourret et Y. Bertrand, obs. LVI).

L'injection d'acétylcholine ne peut qu'accentuer la vaso-dilatation et augmenter les troubles circulatoires locaux.

TREPANATIONS DECOMPRESSIVES

L'intervention chirurgicale a un double intérêt : dans les cas difficiles, elle permet d'affirmer le diagnostic étiologique de l'hypertension intracrânienne; mais surtout elle constitue l'ultime procédé thérapeutique lorsque les moyens précédents s'avèrent impuissants à améliorer les accidents cérébraux.

Le traitement par trépanation des complications cérébrales d'origine hypertensive ou néphrétique est d'application relativement ancienne.

Dans ses *Etudes cliniques* (1906), Byram Bramwell rapporte l'histoire d'une femme enceinte entrée à l'hôpital pour céphalées et vomissements accompagnés de vertiges et de confusion. A l'examen oculaire, on trouvait une neuro-rétinite. Le diagnostic était hésitant entre tumeur du cerveau et « urémie cérébrale ». L'opération fut décidée. Le lobe temporo-sphénoïdal gauche fut découvert : un liquide abondant et sous pression fut retiré des ventricules.

Dans les jours qui suivirent, on notait une amélioration rapide des céphalées et des vomissements; les convulsions disparaissaient complètement; les signes de rétinite s'amén-

daient rapidement et, au bout de quelques semaines, on pouvait considérer la guérison acquise.

Dans ses commentaires, l'auteur souligne cette amélioration remarquable et suggère l'emploi de la craniectomie comme traitement de l'hypertension intracrânienne « dans quelques cas d'urémie qui ne cède pas à un traitement ordinaire ».

En 1908, Bordley et Cushing étudiaient minutieusement l'observation d'une de leurs malades atteinte d'hypertension artérielle avec néphrite chronique chez laquelle se développait une hypertension intracrânienne dont les signes simulaient de très près la néoplasie cérébrale (obs. LIX).

Le diagnostic d'accidents nerveux d'origine vasculaire et néphrétique fut adopté.

« A la lumière d'autres cas où la ponction lombaire n'avait amélioré ni les signes généraux, ni les signes oculaires, nous fûmes amenés à faire une trépanation décompressive non seulement pour soigner le fond d'œil, mais aussi pour traiter l'état de demi-coma où se trouvait la malade. »

L'intervention montra un œdème cérébral important.

Elle améliora très sensiblement la papillo-rétinite, et tout particulièrement l'œdème qui rétrocéda rapidement; céphalées et vomissements disparurent, mais la tension artérielle restait haute. Après une amélioration de quelques semaines, les signes d'hypertension intracrânienne réapparaissaient et l'*exitus* survenait rapidement.

La trépanation décompressive a été employée plus récemment comme traitement de cas analogues.

Une des malades de Keith, Wegener et Kernohan a subi une décompression sous-temporale; les suites opératoires immédiates ne sont pas indiquées, mais la malade mourait deux mois après.

On note après l'intervention une atténuation transitoire des signes d'hypertension céphalo-rachidienne chez la malade de MM. Abrami, Gallois et Fouquet (obs. XVII).

Dans une observation de F. Grant, l'intervention faisait

céder la céphalée, mais l'hypertension artérielle s'accroissait, de même que l'œdème papillaire; l'évolution était rapidement fatale (obs. XXIX).

L'amélioration fonctionnelle obtenue par Thiébaut et ses collaborateurs ne dura qu'un mois à peine; la tension artérielle était toujours à 20-15, les lésions oculaires n'étaient nullement modifiées (obs. IX).

Pour le petit malade de Cathala, Auzépy et Brault, la trépanation fut sans effet.

Par contre, deux malades de Puech et Thierry tiraient un bénéfice certain de la craniectomie au double point de vue de l'hypertension artérielle et de l'hypertension intracrânienne (obs. X à XII).

Aussi ces auteurs insistent-ils sur la valeur de la trépanation décompressive, qui, selon leur expression, joue à la manière d'une ponction lombaire plus continue.

Pour Dereux, on peut agir chirurgicalement de trois manières :

1° Une simple trépanation sous-temporale, à la Cushing, suffit, en général, à libérer l'encéphale de la compression intracrânienne;

2° Dans les cas où on a des raisons de croire à l'intensité de l'hypertension céphalo-rachidienne, il faut compléter la trépanation par « un grand volet décompressif, comme le conseille M. Cl. Vincent dans les encéphalites avec œdème cérébral »;

3° Si l'examen oriente vers l'hypothèse d'une lésion prédominant à la fosse postérieure, il serait légitime de recourir à la trépanation postérieure.

Valeur de la méthode.

On ne peut accorder à l'acte chirurgical qu'une valeur palliative. Hormis les deux cas favorables de Puech et Thierry, la lecture d'autres observations ne montre qu'une amélioration transitoire.

En général, l'hypertension céphalo-rachidienne se reproduit rapidement. Pour une de ses malades, Puech eut recours à la radiothérapie des plexus choroïdes, dans l'espoir d'atténuer l'hypersecretion du liquide céphalo-rachidien.

A notre avis, on doit considérer la trépanation décompressive comme un procédé d'exception à réserver aux cas urgents où, par ailleurs, les traitements médicaux, ponction lombaire, sérum hypertonique, ont été inopérants.

Toute intervention doit être précédée d'une ventriculographie, qui permet de s'assurer de l'absence d'une tumeur cérébrale.

Il nous semble inutile de souligner qu'il est logique d'associer à la trépanation une ponction ventriculaire, qui, malgré son effet passager, aide à la décompression par évacuation d'un liquide généralement sous tension et de l'air injecté pour la ventriculographie.

OBSERVATION LIX (résumée).

(CUSHING et BORDLEY, *Am. Journ. of the med. sc.*, 1908.)

Décompression sous-temporale dans un cas de néphrite chronique avec commentaires concernant les lésions neuro-rétiniennes.

Femme de 22 ans, consulte le 24 juillet 1907 pour des céphalées avec vomissements, des arthralgies et un affaiblissement des membres inférieurs.

Le début remonte à cinq semaines environ (céphalées); depuis huit jours, douleurs dans les articulations et asthénie.

Examen : Pâleur du visage; la pupille gauche est plus dilatée que la droite, l'une et l'autre réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; trouble léger de la convergence oculaire; il existe un certain degré d'exophtalmie. Quelques signes de déficience cardiaque : souffle rude à la pointe, bruit aortique claqué, le pouls est à 80, les vaisseaux périphériques sont palpables, tension artérielle systolique, 17,5.

L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

Urines : diurèse de 500 à 1.200 cm³; traces d'albumine; quelques cylindres hyalins et granuleux. La valeur de l'urée sanguine n'est pas indiquée.

27 juillet : Douleur marquée dans le genou droit, hydarthrose, puis douleur dans l'épaule gauche.

30 juillet : Très vive céphalée, avec phases de confusion mentale. Tension artérielle systolique, 23; le deuxième bruit cardiaque est fortement clangoreux.

Examen oculaire : Les papilles sont le siège d'un gros œdème (O. D., 6 dioptries; O. G., 7 dioptries), les contours du disque optique sont entièrement flous; la cupule optique est comblée, les veines rétiniennes sont dilatées; les artères, minces, disparaissent dans l'œdème extrême de la papille et de la rétine avoisinante. On note un grand nombre de petites hémorragies rétiniennes; pas d'image stellaire de la macula. V. O. G., 20/200; V. O. D., 10/200; diminution concentrique du champ visuel.

A partir de juillet jusqu'à octobre, céphalées sévères, nausées, vomissements, hypertension intracrânienne, ne font qu'augmenter. Un mois après son admission, se développe un abondant anasarque.

11 octobre : Fond d'œil : Toute la rétine est tellement œdématisée qu'il est impossible de localiser les papilles, hémorragies abondantes, exsudats rétiniens, étoile maculaire.

Fin octobre : Accentuation de tous les signes précédents. « Le liquide céphalo-rachidien se montre toujours très hypertendu, mais sa soustraction n'amena aucune amélioration objective ou subjective, elle avait plutôt un mauvais effet temporaire. » Tension artérielle, Mx, 23-20; Mn, 19-17; la ponction lombaire n'a aucun effet sur la tension artérielle.

Opération (25 octobre 1907), craniectomie : Décompression sous-temporale droite. La dure-mère est très tendue, on note la congestion des veines et artères méningées, « degré marqué de protrusion de la masse cérébrale ». La dure-mère est incisée; il y a surabondance de liquide dans les espaces arachnoïdiens et, de plus, le cerveau lui-même apparaît turgescant et œdémateux. Pendant l'opération, la tension artérielle atteint 30-21.

Après l'intervention, amélioration des signes fonctionnels.

Du 28 octobre au 3 décembre, on constate, par une série d'exams oculaires répétés, un véritable nettoyage du fond d'œil avec rétrocession de l'œdème papillaire, réapparition des vaisseaux rétiens; disparition des exsudats rétiens et de l'étoile maculaire.

Cependant la tension artérielle demeure élevée.

La malade sort de l'hôpital très améliorée; cette amélioration n'est que transitoire, elle revient le 26 décembre. Elle est alors dans un état demi-comateux, et on remarque que la cicatrice de décompression, qui jusqu'alors était restée aplatie, est, au contraire, très bombée. On note également un œdème marqué du visage, une tumeur progressive, un liquide céphalo-rachidien hypertendu. Le 6 janvier 1908, la zone de décompression est toujours turgescence; le liquide céphalo-rachidien est très hypertendu; pas d'amélioration de l'état stuporeux. Décès le 8 janvier.

Autopsie : Néphrite chronique diffuse, cœur hypertrophié, artériosclérose.

Cerveau augmenté de volume, œdémateux, circonvolutions émoussées. Hyperpression du liquide ventriculaire. Zone hémorragique de la substance cérébrale en dehors du IV^e ventricule.

CONCLUSIONS

I. — L'hypertension artérielle peut, dans certains cas, se compliquer de troubles cérébraux graves, dont les signes rappellent de très près ceux des néoplasies intracrâniennes. L'importance du syndrome d'hypertension intracrânienne justifie donc le terme « d'hypertension artérielle pseudo-tumorale ».

Comme dans les tumeurs du cerveau, cette hypertension intracrânienne se manifeste par des céphalées violentes, par des vomissements, par une hypertension du liquide céphalo-rachidien souvent impressionnante ou plus rarement modérée. Parfois existe une nette dissociation albumino-cytologique.

Les signes ophtalmoscopiques qui la traduisent sont d'interprétation en général difficile. Dans les cas les plus typiques, on constate une stase papillaire véritable, impossible à discriminer, des lésions rétiniennes du même type que l'on observe habituellement dans les néoformations encéphaliques.

II. — La tension artérielle est fortement augmentée, la tension minima est particulièrement haute.

Sur le fond continu d'hypertension intracrânienne surviennent parfois des accidents nerveux entraînant un état comateux profond, au cours duquel l'hypertension artérielle se maintient à des chiffres élevés. La stabilité des chiffres tensionnels est, en effet, un caractère qui doit être souligné.

III. — Cette forme de la maladie hypertensive frappe les sujets jeunes ou d'âge moyen. Les enfants n'en sont pas indemnes.

IV. — D'un pronostic très grave, cette affection présente une évolution rapide vers le pire et sa durée n'excède guère quelques mois.

Ce caractère évolutif explique la désignation « d'hypertension artérielle maligne » dont on se sert parfois pour qualifier ces accidents pseudo-tumoraux. Il faut noter à ce sujet qu'il s'agit là d'un terme qui peut prêter à confusion : toute hypertension artérielle pseudo-tumorale n'est pas forcément, en effet, une hypertension artérielle maligne dans le sens où la tiennent Keith et Wagener, Volhard et Fahr.

Les discussions suscitées par l'individualisation anatomo-clinique de l'hypertension artérielle maligne engagent à une grande circonspection quant au diagnostic de cette forme nouvelle d'hypertension artérielle.

V. — Nous avons classé nos observations selon que l'hypertension artérielle est primitive et sans signe accusé de défaillance cardio-rénale, ou bien qu'elle coexiste avec des troubles importants de la dépuración rénale.

Cette distinction a relativement peu d'importance quant à l'allure générale de la maladie qui, dans tous les cas, évolue de façon analogue vers les accidents cérébraux graves et terminaux.

L'intérêt de cette classification réside cependant dans les différences qu'elle entraîne au point de vue du diagnostic étiologique de l'hypertension intracrânienne : la constatation de troubles rénaux et cardiaques associés à l'hypertension permet en effet d'orienter utilement le diagnostic et d'écarter dans une certaine mesure l'hypothèse d'une tumeur cérébrale.

VI. — Le diagnostic est du reste difficile, car certaines tumeurs cérébrales peuvent s'accompagner d'hypertension artérielle. D'autre part, on peut rencontrer des lésions rétiniennes du type hypertensif et néphrétique chez des malades porteurs de néoplasie cérébrale. Ces cas sont rares cependant.

Le diagnostic entre tumeur du cerveau et syndrome d'hy-

pertension pseudo-tumorale doit s'appuyer sur les données suivantes :

a) L'analyse clinique minutieuse des signes de l'hypertension intracrânienne. La céphalée, les vomissements, appartiennent aux deux étiologies. Au contraire, les troubles oculaires présentent parfois quelques différences. A la stase pseudo-tumorale peuvent se surajouter des exsudats blancs et des hémorragies; la tension artérielle rétinienne est élevée dans l'hypertension, elle est basse dans les tumeurs du cerveau; l'acuité visuelle est conservée dans celle-ci, mauvaise dans celle-là. Tous ces caractères sont néanmoins trop inconstants pour baser un diagnostic ferme.

b) Les signes généraux cardiaques et rénaux (souvent tardifs ou peu importants), l'hypertension artérielle, doivent être soigneusement recherchés et suivis.

c) Au cours de l'hypertension pseudo-tumorale, il n'existe pas de signes neurologiques de localisation : les symptômes neurologiques y sont en général fugaces et sans reliquats significatifs.

d) Dans quelques cas, seule la ventriculographie donne la clef du problème, en démontrant l'absence complète de déformation localisée des ventricules.

VII. — Nous avons étudié deux formes particulières d'hypertension artérielle pseudo-tumorale :

- la forme clinique de l'enfant;
- les ramollissements cérébraux pseudo-tumoraux avec hypertension artérielle.

1° La forme infantile est intéressante du fait :

- de la rareté de l'hypertension artérielle de l'enfant;
- de la tendance de l'hypertension artérielle infantile à se compliquer assez souvent d'hypertension intracrânienne.

Chez l'enfant, à la base même de l'élévation de la tension artérielle, se trouvent presque toujours des malformations du rein réalisant le type du « nanisme rénal ».

2° Certains ramollissements cérébraux simulent à s'y méprendre une néoformation encéphalique. A vrai dire, de tels accidents sont possibles en dehors de toute hypertension artérielle. Quoi qu'il en soit, les complications qui en résultent sont moins des signes d'hypertension intracrânienne diffuse, comme dans les cas précédents, que des troubles neurologiques plus précis, consistant surtout en crises d'épilepsie bravais-jacksonienne.

VIII. — La pathogénie des accidents cérébraux pseudo-tumoraux de l'hypertension artérielle reste encore très obscure.

Plusieurs facteurs agissent probablement de concert dans la genèse de l'hypertension intracrânienne et des perturbations encéphaliques.

A elle seule, l'hypertension artérielle n'est pas suffisante pour accroître de façon considérable et suffisante la tension céphalo-rachidienne. L'hypertension veineuse, les troubles humoraux, ont un rôle secondaire, à moins que l'hypertension artérielle ne s'accompagne d'une sérieuse déficience cardiaque rénale, ou cardio-rénale, ce qui est relativement rare dans l'affection qui nous occupe.

Lorsque l'hypertension se montre comme primitive et solitaire, les troubles neuro-végétatifs paraissent dominer non seulement la pathologie de l'hypertension artérielle, mais aussi le mécanisme des troubles cérébraux; le mécanisme intime de leur action dans la production des accidents cérébraux est encore hypothétique.

Quoi qu'il en soit, ces diverses perturbations aboutissent à l'éclosion d'œdème cérébral ou cérébro-méningé, qui constitue une manifestation dont l'importance est admise par de nombreux auteurs : ce diagnostic est, du reste, confirmé par des constatations nécropsiques, mais encore trop rares.

IX. — La thérapeutique n'est, le plus souvent, que palliative; les améliorations obtenues sont bien fugaces. On ne peut s'étonner de son manque d'efficacité, la guérison ne

pouvant résulter que du traitement étiologique de l'hypertension artérielle elle-même; or, dans ce cas, la gravité de celle-ci, son allure maligne, la mettent en règle générale au-dessus des ressources de la thérapeutique. Aussi, en est-on réduit le plus souvent à un traitement symptomatique s'adressant à l'hypertension intracrânienne.

L'importance des troubles cérébraux confère du reste un caractère d'urgence aux divers procédés mis en œuvre. La ponction lombaire, l'injection de sérum glucosé hypertonique, agissent, mais trop souvent de façon passagère. La trépanation décompressive est suivie, bien rarement, d'une atténuation notable des accidents cérébraux (Puech et Thierry).

Elle constitue cependant un moyen dont il faut user dans les cas où la rachicentèse et les injections répétées de sérum hypertonique se montrent inopérantes.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir **heureusement de la vie** et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

J. ABADIE.

VU : *Le Doyen,*

PIERRE MAURIAC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 8 octobre 1933.

Pour le Recteur :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

DARBON.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, P. BERNAL et DIDIER-HESE. — Deux cas d'œdème aigu méningo-encéphalique. Soc. méd. des hôp. de Paris, 13 avril 1934.
- ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET. — Papillites œdémateuses pseudo-tumorales de l'hypertension artérielle. XLIV^e Congrès Soc. d'opht., 7-12 avril 1931, et *Bull. Soc. franç. d'opht.*, 1931, p. 567.
- ABRAMI, GALLOIS et STEHELIN. — Pression artérielle rétinienne et fond d'œil dans certains cas d'hypertension artérielle. Soc. d'opht. de Paris, 21 juin 1930.
- ALAJOUANINE et BASCOURRET. — L'œdème cérébro-méningé. *Rev. méd. franç.*, mai 1937.
- ALAJOUANINE, HORNET et POWILEWICZ. — Œdème cérébral généralisé avec vaso-dilatation diffuse à l'examen anatomique dans un cas d'éclampsie du post-partum. *Rev. de neurol.*, 1936, p. 276.
- ALAJOUANINE et THUREL. — Pathologie de la circulation cérébrale. XV^e Réunion neurologique internationale, 1936; in *Revue de neurologie*, juin 1936, p. 1276.
- ALEXANDRESCO, DERSCA, DEMETTRE, SOMMESCO et PLACEANU. — La pression veineuse périphérique dans l'hypertension artérielle. *Paris méd.*, n^o 32, août 1928, p. 133.
- ASCHNER. — Contribution à l'étude du traitement de l'hypertension artérielle par la ponction lombaire. Thèse Paris, 1932.
- AUBRYOT. — Réflexions sur l'hypertension artérielle. *Paris méd.*, nov. 1935.

- AUDEBERT et FOURNIER. — La ponction lombaire au cours de l'éclampsie. *Soc. d'obst., de gynéc. et de péd.*, 11 avril 1907.
- AYMAN et PRATT. — Nature des signes accompagnant l'hypertension artérielle. *Arch. of Intern. Med.*, Paris, 1931.
- BABINSKI. — Troubles cérébraux améliorés par la ponction lombaire. *Soc. de neurol.*, 17 févr. 1901.
- BABINSKI et CHAILLOUS. — Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intracrânienne. *Ann. d'ocul.*, 1927, 2^e semestre, p. 1.
- BAILLART. — Circulation rétinienne dans les états d'hypertension intracrânienne. *Ann. d'ocul.*, nov. 1922.
- La circulation rétinienne. Doin, 1924.
- La circulation rétinienne particulièrement dans ses rapports avec la circulation cérébrale. *Rev. méd. Suisse romande*, mars 1923, p. 129.
- Les signes oculaires de l'hypertension artérielle. *Prat. méd. franç.*, mars 1923.
- A propos de quelques aspects du fond d'œil dans l'hypertension artérielle. *Soc. d'opht. de Paris*, oct. 1930, p. 451-462.
- Certains troubles oculaires dus à l'hypertension artérielle. *Prat. méd. franç.*, n° 3, 1931, p. 113.
- BAILLART, MAGNIEL et SARAGEA. — Mesures de la pression artérielle rétinienne et de la tension du liquide céphalo-rachidien dans quelques cas d'hypertension artérielle. *Arch. mal. du cœur*, 24 mai 1924, p. 289.
- BALBUZZI. — Le comportement de la pression rachidienne après ponction lombaire. *Soc. de neurol. de Paris*, 31 mars 1927, p. 1074.
- BALLANTYNE. — The neuritic Form of Albuminurie rétinitis. *The Ophtalmoscope*, avril 1904.
- BARBIER (Mlle). — Contribution à l'étude de la pression crânio-rachidienne au cours de l'hypertension artérielle. Thèse Toulouse, 1937.

- BARRÉ. — Effet des interventions décompressives sur les divers éléments du syndrome d'hypertension intracrânienne. Soc. d'O.-N.-O. de Paris, janv. 1927.
- BARRÉ, HEMENDINGER et LAMPERT. — Céphalées, troubles visuels, stase papillaire bilatérale, hypertension légère du liquide céphalo-rachidien chez un sujet atteint de troubles rénaux et récemment traumatisé. *Rev. d'O.-N.-O.*, 1928, p. 137.
- BARRÉ et MORIN. — Trépanation décompressive et ponction ventriculaire. *Bull. méd.*, oct. 1923.
- BECQ. — L'hypertension crânienne. Thèse Toulouse, 1936.
- BERIEL et DEVIC. — L'hypertension intracrânienne, sa valeur séméiologique. *Journ. de méd. de Lyon*, avril 1928, p. 187.
- BERIEL et ROLLET. — Sur la pathogénie de l'hypertension crânienne. *Lyon méd.*, 1920, p. 379.
- BERNAL. — Crises hypertensives. Thèse Paris, 1933.
- BIBENT et BEZY. — Néphrite chronique hypertensive chez un enfant de 12 ans. *Arch. de méd. des enf.*, janv. 1926, p. 34.
- BLOCK et OPPENHEIMER. — Etude comparée des pressions rachidiennes, sanguine et oculaire. *Arch. of Neurol. and Psych.*, avril 1924.
- BOLLACK. — Pathogénie de la stase papillaire. Thèse Paris, 1919.
- BOLLACK et HARTMANN. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. Partie opht. : Réun. neur. int., 1928; in *Rev. de neurol.*, 1928, p. 948.
- BOLLACK et SALGO. — Œdème papillaire au cours de la grossesse guéri par ponction lombaire. *Rev. d'O.-N.-O.*, mars 1931, p. 161.
- Syndrome d'hypertension intracrânienne au cours de la grossesse. *Rev. d'O.-N.-O.*, 1933, p. 104.
- BONAMOUR. — Etude clinique du fond d'œil dans l'hypertension artérielle. Thèse Lyon, 1936.
- BONNEAU. — De l'œil brightique. Thèse Bordeaux, 1919-1920.
- BONNEFOY. — Introduction à l'étude des hypertensions oculaires. *Marseille méd.*, n° 25, 5 déc. 1930, p. 336.

- BORDLEY et CRUSHING. — Décompression sous-temporale en cas de néphrite chronique avec urémie. *Am. Journ. of the Med. sc.*, 1908.
- Observations sur l'œdème papillaire. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 1909.
- BRASCH. — Urémie nerveuse et ponction lombaire. *Zeitschrift für Klin. Med.*, 1898.
- BROUSTET. — Les hypertensions d'origine surrénale. *Ecran méd.*, juill. 1933.
- BRUNET. — Les pachyméningites hémorragiques. Thèse Bordeaux, 1937.
- BUFFARD. — Pression artérielle et pression du L. C.-R. Thèse Paris, 1937.
- BURNIER. — Albuminurie gravidique et troubles oculaires. Thèse Paris, 1911.
- BUSSY (Mlle). — La stase papillaire en valeur en dehors des tumeurs intracrâniennes. Thèse Lyon, 1931.
- BYRAM BRAMWELL. — *Clinical Studies*, 1906.
- CARRIÈRE. — Du rôle de la ponction lombaire dans le traitement de l'urémie nerveuse. *Arch. gén. de méd.*, 1903.
- CARRIÈRE et HURRIEZ. — Le sang des hypertendus. Doin, Paris, 1936.
- L'azotémie des hypertendus. *Journ. des prat.*, 1^{er} févr. 1936.
- CASSAËT et FONTAX. — Crises splanchniques du tabes avec albuminurie paroxystique. *Ann. de méd.*, 1930, p. 316.
- CASTAIGNE et WELL. — Le liquide céphalo-rachidien du brightique. *Journ. méd. franç.*, 1911, 3 janv. 1934.
- CASTELAIN et SURMONT. — Un cas de guérison, après ponction lombaire, d'urémie cérébrale. *Presse méd.*, 1904, p. 933.
- CATHALA, AUZÉPY et BRAULT. — Néphrite chronique hypertensive de l'enfance liée à une malformation congénitale et simulant une tumeur cérébrale. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 mars 1938, p. 414.
- CHABANIER, LOBO-ONNELL, DE REUTER. — Les néphroangioscléroses et leur traitement. *Presse méd.*, nov. 1936, p. 1825.

- LISSAC, G. — Sur le rôle de la protéine lenticulaire au cours de l'évolution rétinienne chez le cobaye. *Ann. de l'Ass. de Paris*, 27 mai 1926.
- LISSAC, G. — Pathologie des rétinopathies albuminuriques chez le cobaye. 24 avril 1922 et 17, p. 195.
- LISSAC, G. — Rétinopathies albuminuriques et hyperopie chez le cobaye étudiant la nature rétinienne. *Presse méd.*, 3 déc. 1926, p. 1962.
- LISSAC et LISSAC, G. — Rétinopathie chez le cobaye albuminurique et la nature rétinienne rétinienne. *C. R. Ass. de Paris*, 11 mai 1927.
- LISSAC, LISSAC, G. et LISSAC, G. — Rétinopathie et nature de la dégénérescence rétinienne. *Encephale*, 6 janv. 1927.
- Rôle de la protéine de la rétinopathie chez le cobaye. *Ann. d'Ass.*, 1929, p. 390.
- LISSAC, LISSAC, G. et LISSAC, G. — Rôle de la protéine rétinienne chez le cobaye albuminurique et pathologie de la dégénérescence rétinienne. *Presse méd.*, 10 mars 1928.
- LISSAC, LISSAC, G. et LISSAC, G. — Rétinopathie rétinienne et nature rétinienne. *C. R. Ass. de Paris*, 4 déc. 1927.
- LISSAC, G. — Rétinopathie rétinienne et nature rétinienne chez le cobaye albuminurique et nature rétinienne. *Bull. et Mém. Soc. franç. d'ophth.*, 43, p. 361, 7 mai 1929, et *Arch. d'ophth.*, 1929, p. 772.
- LISSAC, G., LISSAC, G. et LISSAC, G. — Rétinopathie rétinienne chez le cobaye albuminurique et nature rétinienne. *Ann. de l'Ass. de Paris*, 1929, p. 1334.
- LISSAC, G. — Sur la nature rétinienne rétinienne et nature rétinienne. *Presse méd.*, 1929, p. 11, p. 195.
- LISSAC, G. — La protéine des rétinopathies rétinienne des hyperopie. *Soc. d'ophth. de Paris*, 18 juill. 1926.
- LISSAC, LISSAC, G. et LISSAC, G. — Sur la nature rétinienne de la rétinopathie albuminurique. *Prat. méd. franç.*, mars 1928, p. 90.

- COUSTY. — Lésions papillorétiniennes au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle. Thèse Lyon, 1931.
- CUSHING. — De l'existence d'une action régulatrice du centre vasomoteur contrôlant la tension artérielle pendant la compression cérébrale. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1901, p. 290.
- La réaction tensionnelle sanguine à la compression cérébrale aiguë. *Am. Journ. of the Med. sc.*, juin 1903, t. 4019.
- CUSHING et BORDLEY. — Décompression sous-temporale dans un cas de néphrite chronique avec urémie, avec considérations spéciales sur les lésions rétiniennes. *Am. Journ. of the Med. sc.*, 1908, t. CXXXVI.
- DAVID. — Hypertension paroxystique au cours d'une intervention sur la fosse cérébrale postérieure. *Soc. de neurol.*, 7 janv. 1935.
- DAVID et ASKANASY. — Sur le mécanisme de certaines hypertensions artérielles d'origine centrale. *Rev. neurol.*, janv. 1937.
- DEBRÉ, MARIE, DUMAS, MALINSKY. — Néphrite chronique hypertensive de l'enfant simulant une tumeur cérébrale. Etude de l'insuffisance rénale. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 mars 1938, p. 390.
- DECOURT. — Hypertension artérielle et troubles humoraux. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 janv. 1936.
- DECOURT, BASCOURRET et Y. BERTRAND. — Sur le rôle de l'œdème aigu méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 avril 1934, p. 599.
- DENIS, PAULY et VERGER. — Epilepsie bravais-jacksonienne et ramollissement cérébral. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 mars 1934, p. 184.
- DEREUX. — Sur une variété particulière d'hypertension artérielle; à propos de la forme clinique isolée par Puech. *Soc. de neurol.*, 3 juin 1937.
- Sur une forme clinique d'hypertension artérielle : l'hypertension pseudo-tumorale. *Presse méd.*, 15 sept. 1937, p. 1309.

- DOMINGUEZ. — Associations d'hypertensions artérielles intracrâniennes et de néphroangiosclérose maligne. *Dia. méd.*, 26 mai 1930.
- DONZELOT. — La tension artérielle. Paris, 1935, Baillères, édit.
- DOUMER. — L'hypertension grave de la quarantaine. *Echo méd. du Nord*, 28 mars 1937, p. 433.
- DUBOIS (André). — Les rétinites exsudatives de l'hypertension artérielle. Thèse Paris, 1933.
- DUHAMEL. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la stase papillaire dans l'hypertension intracrânienne. Thèse Strasbourg, 1933.
- DUMAS. — Traitement des troubles centraux des hypertendus par les injections intraveineuses hyper ou hypotoniques. *Lyon médical*, 11 oct. 1925.
- Modalité des lésions rénales au cours de divers états tensionnels. *Lyon méd.*, 2 sept. 1928.
- L'albuminurie tardive des hypertendus. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 sept. 1929.
- Les lésions rénales tardives de l'hypertension primitivement solitaire. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 nov. 1929.
- Forme cérébro-méningée de l'hypertension artérielle. *Journ. de méd. de Lyon*, 5 oct 1930, p. 577.
- L'hypertension bloquée. *Presse méd.*, 9 déc. 1931.
- La maladie hypertensive. *Presse méd.*, 28 janv. 1931.
- Les dénivellations tensionnelles équilibrées. *Lyon méd.*, 28 juin 1931.
- Maladie hypertensive et syndromes d'hypertension. Masson, édit., Paris, 1937.
- DUMAS et CONDAMIN. — Considérations cliniques sur les relations qui peuvent exister entre la lésion sanguine et la tension du liquide céphalo-rachidien, déductions thérapeutiques. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 3 mars 1925, et *Lyon méd.*, 19 juill. et 11 oct. 1925.
- DUMAS, FROMENT, MERCIER. — Incoordination tensionnelle dans le tabes. *Journ. de méd. de Lyon*, 7 juin 1928.
- DUPRÉ. — Sur le rôle de la ponction lombaire dans le traitement de l'urémie nerveuse. *Soc. de neurol.*, 17 mai 1901.

- DUPUY-DUTEMPS. — Symptômes oculaires de l'hypertension intracrânienne. *Gaz. des hôp.*, 16 nov. 1932, p. 1694.
- EGAZ-MONIZ. — Pseudo hypertension intracrânienne artério-scléreuse. *Encéphale*, avril 1929, n° 4, p. 337.
- EMMET FIELD HORINE et MORIS WEISS. — Les modifications rétinienne de la maladie cardiaque artério-sclérotique et de l'hypertension essentielle. *Arch. of Opht.*, n° 4, oct. 1931.
- FAVORY et PAUL. — Symptômes et complications oculaires de l'hypertension artérielle. *Sc. méd. Pr.*, 1^{er} mars 1931, p. 241.
- FISHBERG et OPPEINHEIMER. — Hypertensive encéphalopathy. *Arch. of Int. med.*, févr. 1928.
- La différenciation et l'interprétation de quelques images ophtalmologiques dans les maladies hypertensives. *Arch. of Int. med.*, déc. 1930.
- FOG. — Influence of intracranial hypertension upon the cerebral circulation. *Acta Psych. Neur.*, t. 8, fasc. 1-2, 1933, p. 191.
- FONTAINE-VERWEY (De La). — Über die artériosklérose der Netzhaut und ihre Bedeutung für die genese der Retinis Albuminurica. *Kl. Mbl. f. A.*, 1927, t. 79.
- FOY. — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. Thèse Paris, 1911.
- FRANK (F.). — Les variations de la pression intracrânienne et le rythme cardiaque. *Travaux du Lab. Marey*, 4, p. 273.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique Masson, édit., Paris, 1930.
- GAUDISSERT. — Papille de stase, tension artérielle rétinienne et injection de sérum hypertonique. *Ann. d'ocul.*, 1927, p. 270.
- GENET. — Spasmes des artères rétinienne. *Journ. de méd. de Lyon*, mars 1934.
- GENEVRIER. — L'hypertension artérielle infantile, stigmate d'hérédosyphilis. *Bull. méd.*, 11 et 14 févr. 1925.
- GENEVRIER et BRENNIEL. — Hypertension artérielle et hérédosyphilis. *Soc. de péd.*, 8 juill. 1924.

- GENNES (de). — Sur un cas d'hypertension paroxystique, puis permanente, suivi pendant trois ans. Etude de la fonction rénale. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. Paris*, 3 juill. 1931.
- Etude de la fonction rénale au cours des hypertensions paroxystiques. *Presse méd.*, 22 avril 1933.
- La fonction rénale au cours des hypertensions paroxystiques. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 nov. 1934, p. 1537.
- Hypertension aiguë au cours d'une hémorragie protubérantielle. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 nov. 1934.
- GENNES (de) et de VÉRICOURT. — L'hypertension artérielle dans les néphrites. *Gaz. méd. de France*, n° 9, 1930.
- GIBBS. — Relationship between pressure in veins on nerve head and cerebrospinal fluid pressure. *Arch. Neurol. psych.*, févr. 1936.
- GIRAUD. — Nouvelles recherches sur la tension du L. C.-R. Thèse Montpellier, 1922.
- GLOBUS et STRAUSS. — Difficulté de diagnostic entre lésions cérébrales vasculaires et les tumeurs. *Arch. Neurol. and Phys.*, mai 1928.
- GRÆFE (de). — Clinique ophtalmologique. Edit. Meyer, Paris, 1886.
- GRAIG. — Hypertension maligne chez l'enfant. *Arch. Dis. of Child.*, juin 1931.
- GRAMEGNA. — Recherches expérimentales sur le L. C.-R. et sur ses rapports avec la tension artérielle. *Revista critica di clinica medica*, 1910.
- GRANT (F.). — The differential diagnosis of tumor of the brain. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1932, p. 1816.
- GRAVIER. — La pression rachidienne dans l'hypertension artérielle. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 16 mars 1926; et *Marseille méd.*, 1926, t. I, p. 641.
- GREPPI. — XXXVIII^e Congrès Soc. it. Med. int., Rome, oct. 1932, et *Rev. neurol.*, 1933, VI, 2.
- GRISOLLE. — *Journal hebdomadaire*, 1836.

- GUILLAIN et THÉVENARD. — Epilepsie bravais-jacksonienne extracorticale. *Ann. de méd.*, juin 1928, p. 58.
- GUILLLOT, PAILLAS et FARNARIER. — Stase papillaire pseudo-tumorale chez une jeune hypertendue. *Rev. d'O.-N.-O.*, mars 1937, p. 201.
- GUIST. — Données du fond d'œil dans l'hypertension et l'hyper-tonie. *Med. Klin.*, n° 6, 6 févr. 1931, p. 115.
- HALBRONN et KLOTZ. — Hypertension artérielle permanente et glandes endocrines. *Presse méd.*, n° 46, 8 juin 1935, p. 913.
- HAMBURGER. — La ponction lombaire, thérapeutique de l'hypertension artérielle paroxystique. *Semaine des hôp. de Paris*, 15 nov. 1932.
- HAMBURGER, JAME et COUDER. — La ponction lombaire dans le traitement de l'hypertension artérielle. *Paris méd.*, déc. 1921, p. 472, et *Presse méd.*, 1933, n° 17.
- HEINE. — Die Krankheiten des Auges in Zusammenhang mit der inneren. *Medizin und Kinder Heilkunde*, 1921.
- HERMANN, MALMÉJAC et JOURDAN. — Des effets hypertenseurs de l'embolie expérimentale exclusivement bulbaire. *C. R. Soc. de biol.*, 13 juin 1931.
- HIPPEL (von). — Article « Stase papillaire », in *Græfe Saesmisch Hand. der. ges. Augenbreilk*, 1921.
- Nouvelle expérience sur les résultats des opérations décompressives dans la stase papillaire. *Arch. für Opht.*, 1920.
- HODANGER. — Contribution à l'étude des hypertensions des adultes jeunes. Thèse Paris, 1930.
- HORNICKER. — Etude du fond d'œil au cours des néphrites de guerre. V. Græfe, *Arch. für Opht.*, vol. 103, p. 404.
- HOUSSAY et MOLINELLI. — Décharge d'adrénaline par ligature des vaisseaux encéphaliques, arrêt cardiaque, ligatures aortiques, thrombose encéphalique, compression cérébrale. *C. R. Soc. de biol.*, 1925, 1128.
- HOWE. — Régulation physiologique de la pression intracrânienne. *Assoc. for research in nerv. and mental. dis.*, t. VIII, ch. 2.

- HURRIEZ, LEPPERE et SENSE. — Propriétés physico-chimiques du sang des hypertendus. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 juill. 1935, p. 1207.
- JATLE, RAYBAUD et BONNEAU. — Rétinite exsudative unilatérale et stase papillaire hétéro-latérale chez un hypertendu. *Soc. de méd. de Marseille*, 5 juill. 1937.
- JEANNENEY. — Que peut-on demander au traitement chirurgical dans les hypertensions artérielles ? *Journ. de méd. de Bordeaux*, 2-9 oct. 1937, p. 293.
- JENTZER et De MORSIER. — Traitement chirurgical des crises jacksoniennes postapoplectiques. Importance de l'œdème cérébral qui accompagne les foyers vasculaires. *Rev. neurol.*, juin 1932.
- JOSUÉ et PAILLARD. — Hémorragies de l'isthme de l'encéphale. Troubles respiratoires. Hypertension terminale. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 juin 1908, p. 1030.
- JUSTIN-BESANÇON. — La pression veineuse périphérique. Masson, 1930.
- KALT. — Contribution à l'étude de la tension artérielle rétinienne dans l'hypertension intracrânienne. Thèse Paris, 1927.
- KEITH, BARKER et KERNOHAN. — Histologic studies of the arterioles in various types of hypertension. *Trans. Ass. Am. Phys.*, 1931.
- KEITH et WAGENER. — Hypertension aiguë angiospastique. *Am. Journ. of sciences*, 1935, p. 454.
- KEITH, WAGENER et KERNOHAN. — The syndrome of malignant hypertension. *Arch. of Intern. Med.*, févr. 1928, p. 141.
- KOYAGANI. — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1928, vol. LXXX, p. 436.
- KRONIG. — Ueber Lumbalpunktionen bei Eklampsie. *Centralblatt für Gynekologie*, 1904.
- LAFARGUE, BROUSTET et de MOLLIS. — Sur un cas de surrénalome hypertensif. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, déc. 1935.
- Hypertension par tumeur chromaffine. *Gaz. hebdomadaire de médecine*, 9 févr. 1936.
- LAFITE-DUPONT et MAUPETIT. — Les rapports de la tension arté-

- rielle, de la tension céphalo-rachidienne et de la tension intra-labyrinthique. *Soc. de biol.*, 4 avril 1903.
- LAMACHE. — La tension du liquide céphalo-rachidien. Thèse Paris, 1926.
- Pression du liquide céphalo-rachidien et pression veineuse. *C. R. Soc. de biol.*, 1927, p. 239.
- LANGERON et LOHÉAC. — Tumeurs surrénales et hypertension artérielle. *Presse méd.*, 12 sept. 1928, p. 1158.
- LARSSON. — Papille de stase dans la néphrite. *Acta Ophthalmologica*, vol. I, fasc. 3, p. 193.
- LAUBRY et BERNAL. — Symptômes rénaux des hypertensions paroxystiques. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. Paris*, 23 nov. 1934, p. 1543.
- LAUBRY et DOUMER. — Pathogénie de l'hypertension artérielle. *Presse méd.*, 30 juin 1926.
- LE BEAU. — L'œdème cérébral. Thèse Paris, 1938.
- LEBER. — Pathogénie des lésions rétiniennes dans les néphrites. *Arch. für Ang.*, 1910, p. 327.
- LEMAIRE et PATEL. — Les modifications de tension du L. C.-R. et leur traitement. *Paris méd.*, déc. 1931.
- LEMAIRE et WORMS. — Tension du L. C.-R. et saignée. *Progrès méd.*, 1935, n° 25.
- LEMIERRE. — Le démembrement de l'urémie cérébrale. *Arch. mal. des reins et org. génito-urinaires*, 15 mars 1923, p. 433.
- Conception actuelle de l'urémie cérébrale. *Bull. méd.*, juill. 1924.
- LENORMAND, PATEL et WERTHEIMER. — Rapport au XVII^e Congrès français de chirurgie.
- LEPLAT. — La circulation rétinienne et son intérêt clinique. *Riège méd.*, mars 1931.
- LERICHE, LENORMAND, WERTHEIMER et PATEL. — Congrès de chirurgie, 1933.
- LEV RAT. — Le rein vasculaire. Thèse Lyon, 1930.
- LÉVY (Mlle). — Pathogénie de la rétinite albuminurique. Thèse Strasbourg, 1927.
- LEWIS WEBB, HILL. — Etude sur les néphrites chroniques des enfants. *Amer. Journ. of dis. of child.*, avril 1929.

- LHERBIER. — Contribution à l'étude du fond d'œil chez les hypertendus. Thèse Lille, 1934.
- LHERMITTE, TREMOLLIÈRE et VERAN. — Hypertension artérielle paroxystique d'origine nerveuse. *Rev. de méd.*, oct. 1930.
- LÖEPER, LEMAIRE et PATEL. — Les variations respectives de la pression rachidienne et veineuse sur l'influence de l'adrénaline. *C. R. Soc. de biol.*, t. CII, 1930, p. 810, et *Presse méd.*, 24 déc. 1930.
- LÖHLEIN. — Die beziehungen des Auges zu den inneren Krankheiten. Kraus und Brugsch. *Spez. Path. und Therapie*, IX, Bd, t. I, cité par LARSSON.
- MAGITOT. — Discussion sur la stase papillaire. Soc. franç. d'opht.; in *Ann. d'ocul.*, vol. 166, p. 409, 1929.
- MAGITOT et DUBOIS. — Rétinite hypertensive et décompression rachidienne. Soc. d'opht. de Paris, févr. 1933.
- MAGNIEL. — La rachicentèse et l'hypertension artérielle. Soc. méd. des hôp., 15 févr. 1922; in *Prat. méd. franç.*, n° 1, janv. 1925.
- MANSUY. — L'hypertension intracrânienne dans les tumeurs cérébrales. Thèse Lyon, 1937.
- MARCHAND, ANGLADE et VIDART. — Ramollissements cérébraux ayant simulé une tumeur cérébrale. *Ann. méd. psych.*, juill. 1936, p. 210.
- MARKLOFF. — Du rôle du système nerveux végétatif dans la pathogénie des troubles vasculaires du cerveau. *Rev. neur.*, juin 1936, p. 1419.
- MARTEL (De). — IX^e Réunion neurologique internat., 1928. Congrès de chirurgie, 1933.
- MARTEL (De) et GUILLAUME. — La ventriculographie. Soc. nat. de chir., 28 févr. 1930.
- Tumeurs cérébrales. Doin, édit., 1931.
- Les tumeurs supra-sellaires. *Presse méd.*, avril 1931.
- MAUPÉTIT. — Les rapports entre la tension artérielle, la tension labyrinthique et la tension céphalo-rachidienne. Thèse Bordeaux, 1905.

- MAY et OLLIVIER. — Chimisme humoral des hypertendus. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 janv. 1936, p. 121.
- MAYER. — L'hypertension maligne. *La médecine*, mars 1938, p. 226.
- MEERSMANN, LACROIX et DUVAL. — Un cas d'hypertension intracrânienne à forme pseudo-tumorale au cours d'un mal de Bright. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 31 mai 1938.
- MEILLERE. — Le saturnisme. Thèse Paris, 1903.
- MENETRIER. — Hypertension et encéphalopathie saturnine. *Médication martiale*, 1903.
- MERLE, PETIT et PRELLE. — Le facteur endocrinien dans la pathogénie de l'hypertension intracrânienne de l'artériosclérose précoce. Rôle de l'hypophyse. *Rev. franç. d'endocrinologie*, juin 1935, p. 173.
- MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Thèse Montpellier, 1912.
- MICHAUX, LAMACHE et POULLET. — Influence de la ponction lombaire sur la tension artérielle, la température et la diurèse. *Progrès méd.*, 10 oct. 1925.
- MOSNIER, VINARD et DEMAREST. — L'hypertension artérielle et la rachicentèse, la surrénalectomie, la radiothérapie. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 juin 1930.
- MOSNY et MALLOIZEL. — La méningite saturnine. *Rev. de méd.*, juin-juill. 1907.
- MOURIQUAND, SAVOYE et ROGET. — Néphrite hypertensive chez un enfant de 10 ans avec signes cérébraux pseudo-néoplasiques, *Lyon méd.*, 20 sept. 1936.
- MURPHY et GRILL. — So called Malignant hypertension. *Arch. of Int. Med.*, juill. 1930, n° 1, p. 75.
- MYERSON et J. LOMAN. — Internal jugular venous pressure, its relationship to cerebrospinal fluid and carotid arterial pressures. *Arch. Neurol. Psych.*, avril 1932, p. 836.
- NEUFVILLE (Mlle de). — L'hypertension artérielle dans les néphrites des enfants. Thèse Paris, 1922.
- NOBÉCOURT. — Néphrites chroniques azotémiques et hypertensives chez les enfants. *Le monde médical*, mai 1920, et *Progrès médical*, oct. 1922.

- NOBÉCOURT. — Hypertension artérielle permanente de l'enfance. *Concours méd.*, 6 févr. 1927, p. 317.
- Le syndrome d'hypertension intracrânienne dans les néphrites chroniques hypertensives de l'enfance. *Concours méd.*, 1933, p. 3481.
- NOLKE. — Urémie nerveuse et ponction lombaire. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1897.
- NORTHFIELD. — Pathogénie des céphalées. *Brain*, juin 1938, p. 9.
- OBERLING et HICKEL. — Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. *Soc. anat. de Strasbourg*, 13 déc. 1923.
- OPPENHEIMER. — Etude des relations entre la tension artérielle, la tension céphalo-rachidienne et la tension oculaire. *Arch. of Neur. and Psych. of Chicago*, 24 avril 1924.
- PAGNIEZ. — Quelques points de physiopathologie du liquide céphalo-rachidien. *Presse méd.*, juin 1922.
- PAILLARD. — Hypertension artérielle de cause centrale. *Journ. méd franç.*, 1927, p. 66.
- PAILLAS. — Tumeurs cérébrales métastatiques. Thèse Marseille, 1933.
- PAL. — Sur l'hypertension, l'hypertonie, leurs signes oculaires et organiques. *Med. Klin.*, 6 févr. 1931, p. 193.
- PARISOT. — Hypertension céphalo-rachidienne et tension artérielle. *C. R. Soc. de biol.*, 18 mars 1904, p. 939.
- PATON et HOLMES. — The pathology of papilloedema. *Brain*, vol. XXXIII, p. 389, 1911.
- PESMES. — Image ophtalmoscopique de rétinite néphritique au cours d'un syndrome d'hypertension intracrânienne. XLVI^e Congrès Soc. franç. d'opht., juin 1933.
- PIERRE-MARIE et GUILLAIN. — La ponction lombaire contre les céphalées des brightiques. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 mai 1901.
- PORROT. — Les hypertensions crâniennes d'origine veineuse; leur latence. *Soc. de neurol. de Paris*, 5 juin 1930.
- La notion d'hypertension crânienne et sa relativité. *Soc. de méd. et de chir.*, 15 avril 1935.

- PUECH et THIERRY. — Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracrânienne associées. *Rev. de neurol.*, 2 juill. 1936, p. 121.
- PUIG. — Contribution à l'étude des tumeurs méningées crâniennes. Thèse Lyon, 1927.
- PUSCARIU et NITZULESCU. — Considérations sur la pathogénie de la neuro-rétinite néphritique à propos de 19 observations. *Ann. ocul.*, janv. 1927, p. 16.
- Trois cas de rétinite pseudo-néphritique stellaire avec tumeur du cerveau. *British Journ. of Opht.*, 1931, p. 697.
- RAAB. — Irritabilité vaso-motrice centrice centrale. Contribution au problème de l'hypertension essentielle. *Arch. of Int. Med.*, mai 1931, p. 721.
- RAMSAY HUNT. — Deux cas de ramollissement ayant simulé des tumeurs cérébrales. *New York Neur. Soc.*, 1906.
- RAVAUD. — Monographie sur la ponction lombaire, 1910.
- RAVINAT. — Effet de la ponction lombaire sur la diurèse, glycosurie et la tension artérielle. *Presse méd.*, 20 mars 1926.
- REDSLOB. — La stase papillaire d'origine néphrétique. *Rev. de méd.*, 1932, p. 217.
- REDSLOB, REYS et WERMANGEL. — Stase papillaire simulant une tumeur cérébrale dans un cas de néphrite chronique. Soc. d'O.-N.-O. de Strasbourg; in *Rev. d'O.-N.-O.*, 1925, p. 134.
- RICHTER. — Chron. Néphrit. Krons. und Brugsch. *Spezielle Path. und Therapie*, VII, Bd, 1920 (cité par LARSSON).
- RILEY et ELSBERG. — Diagnostic différentiel entre ramollissement cérébral, tumeur cérébrale infiltrante et tumeur cérébrale avec ramollissement. *Arch. Neur. and Psych.*, janv. 1926, p. 48.
- RIMBAUD, VIALLEFOND, ANSELME, MARTIN et LAFON. — OEdème papillaire et hypertension artérielle. *Rev. O.-N.-O.*, 1934, p. 414.
- RISER. — Physiopathologie de la pression crânienne. Rapport au Congrès int. de neurol., Londres, 1933; in *Encéphale*, déc. 1933, p. 683.
- Le traitement de l'hypertension intracrânienne. *Gaz. méd. de France*, 15 avril 1936.

- RISER. — La circulation cérébrale. XV^e Réunion neurologique internat., in *Rev. neurol.*, 1936, p. 1061.
- RISER, COUADAU et PLANQUES. — Sur la signification de l'hypertension artérielle rétinienne relative chez les hypertendus artériels. *Bull. Soc. d'opht. de Paris*, 25 avril 1936.
- RISER, COUADAU, PLANQUES et VALDIGUÉ. — Sur la pathogénie des papillo-rétinites des hypertendus artériels. *Bull. Soc. d'opht. de Paris*, 25 avril 1936.
- De l'hypertension artérielle maligne. *Presse méd.*, 10 mars 1937.
- RISER et DUCUING. — Diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. *Toulouse méd.*, 1932.
- RISER et PLANQUES. — Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 mars 1937.
- RISER, PLANQUES et BECQ. — Accidents graves après ponction lombaire chez les hypertendus artériels. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 janv. 1938.
- RISER, PLANQUES et VALDIGUÉ. — La tension rachidienne des hypertendus artériels. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 févr. 1936, p. 186.
- RISER et SOREL. — Traitement de l'hypertension crânienne par les solutions hypertoniques. *Paris méd.*, 1928, p. 475.
- RIZZO-CARLO. — Considérations sur les rapports entre la pression du L. C.-R. et la pression sanguine. *Rev. neurol.*, 30-31 mai 1933, p. 959.
- ROCH. — Les traitements de l'hypertension artérielle. Masson, édit., Paris, 1924.
- ROCHON-DUVIGNAUD. — A propos des lésions de la rétinite néphritique. *Soc. d'opht.*, Paris, oct. 1910, et rapport à la Soc. franç. d'opht., 1912.
- La question des lésions artérielles chez les malades atteints de rétinite albuminurique. *Bull. et Mém. Soc. franç. d'opht. de Paris*, 1904, XXI.
- Guérison de la rétinite albuminurique. *Bull. et Mém. Soc. franç. d'opht.* Rapport à la Soc. franç. d'opht., 1912.

- ROGER, AUBARET et CRÉMIEUX. — Urémie cérébrale, cécité, stase papillaire passagère. Réaction méningée urémique. *Rev. d'O.-N.-O.*, mai 1929, p. 336.
- ROGER, ALLIEZ, GUILLOT et PAILLAS. — Hypertension artérielle avec hypertension céphalo-rachidienne et stase papillaire. *Rev. d'O.-N.-O.*, 1934, p. 587.
- ROGER, ALLIEZ, GUILLOT, PAILLAS et FARNARIER. — Stase papillaire pseudo-tumorale chez une jeune hypertendue. *Rev. d'O.-N.-O.*, 1937, p. 201.
- ROLLET et COLRAT. — Pseudo-tumeur cérébrale, œdème papillaire chez un azotémique. *Lyon méd.*, 1925, p. 236.
- ROLLET et PAUFIQUE. — Papillo-rétinite au cours des néphrites et hypertensions artérielles. *Soc. d'opht. de Lyon*, févr. 1930.
- RONNE. — Sydomme i nethinden og dynsnerren. *Nordisk Lknoboö i oftalmiatrik*, 1923 (cité par LARSSON).
- ROUBINOWITSCH et PAILLARD. — Influence de la ponction lombaire sur la tension artérielle dans diverses formes de psychoses. *C. R. Soc. de biol.*, 1910, p. 296.
- RUDICH. — L'œdème aigu méningo-encéphalique. Thèse Paris, 1934.
- SALEH. — Etude critique des états dits « pseudo-tumeur cérébrale ». Thèse Lyon, 1912.
- SALUS. — Diagnostic ophtalmologique de l'hypertension artérielle. *Presse méd.*, 18 déc. 1935.
- SAMAIN. — Etude critique de la symptomatologie et du pronostic de l'hypertension. Thèse Paris, 1934.
- SCHÆFFER. — Stase papillaire gravidique avec syndrome d'hypertension intracrânienne. *Arch. opht.*, mai 1932, p. 325.
- SCHIECK. — Die genèse der retinis albuminurica. *Klin. Med. fur. Aug.*, 1921, p. 39.
- SCHWARTZ. — Malignant hypertension nephritis. Primary sclérotic Kidney. *Am. Journ. of diseases of Child.*, mars 1924.
- SEELGEKEN. — La ponction lombaire contre la céphalée brightique. *Munch. Med. Woch.*, 1896.
- SEMPLE. — The pathology of the retina in Bright's disease. *Amer. Journ. of Opht.*, mars 1908.

- SENDRAL et GALLOIS. — Papillo-rétinite néphrétique ou stase tumorale; œdème papillaire bilatéral observé pendant dix-huit mois chez un grand hypertendu. *Soc. d'opht. de Paris*, 18 oct. 1930.
- SÈZE (de). — Pression artérielle et ramollissement cérébral. Thèse Paris, 1931.
- SOREL. — La ponction lombaire et la tension artérielle. Thèse Toulouse, 1928.
- Epilepsie bravais-jacksonienne précédant le ramollissement cérébral. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 janv. 1931.
- SOUQUES. — Pseudo-tumeurs cérébrales. *Rev. neurol.*, 1921, p. 821.
- SPILLER et SCHWEINITZ. — Influence de la ponction lombaire sur l'œdème papillaire. *Journ. of nerv. and mental diseases*, juill. 1917.
- TARGOWLA. — Recherches sur la pression nerveuse et la pression du L. C.-R. *Soc. de psych.*, 29 avril 1926.
- TARGOWLA, LAMACHE et DUBAR. — Accidents de la ponction lombaire. Intérêt de la tension artérielle rétinienne. *Encéphale*, août 1928, n° 25.
- TERRIEN et RENARD. — Remarques sur les rétinites dites azotémiques. *Arch. d'opht.*, oct. 1929, p. 594.
- TERRIEN, SCHÆFFER et GOULFIER. — Papillite avec syndrome d'hypertension intracrânienne au début de la grossesse. *Rev. d'O.-N.-O.*, avril 1932, p. 272.
- THIÉBAUT, GUILLAUMAT et PLACA. — Forme cérébrale de l'hypertension artérielle maligne. Sclérose vasculaire maligne et cortico-surrénale associés. *Presse méd.*, 3 juill. 1937, p. 990.
- THIERS. — L'urémie convulsive. Thèse Lyon, 1928.
- TINEL. — Réalité clinique et probabilités physiologiques d'une vaso-motricité cérébrale. Les systèmes régulateurs de la circulation cérébrale. XV^e Réunion neur. int.; in *Rev. neurol.*, 26 mai 1935, p. 1255.
- TINEL et UNGAR. — Conception de la régulation de la circulation. *Presse méd.*, 29 janv. 1936.

- TOURNADE et ROCCHISANI. — De l'hypertension par hémorragie bulbo-protubérantielle. *Soc. de biol.*, Alger, 19 avril 1934, p. 206.
- TRÉMOLIÈRES, LHERMITTE et VÉRAN. — Hypertension paroxystique d'origine nerveuse. *Rev. de méd.*, oct. 1930, n° 8.
- TRÉMOLIÈRES et VÉRAN. — Hypertension artérielle paroxystique par lésion du trijumeau. *Bruxelles méd.*, juin 1931, p. 992, et *Presse méd.*, 31 mai 1930.
- TROCHU. — Hypertension rachidienne d'origine circulatoire. Thèse Paris. 1928.
- TZANCK. — La tension veineuse et la tension céphalo-rachidienne. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 oct. 1927.
- TZANCK et RENAUT. — Des rapports entre la tension veineuse et la tension du L. C.-R. *Soc. de biol.*, 15 janv. 1927.
- UNGAR. — La circulation cérébrale. *Soc. méd. prat.*, févr. 1934, p. 85.
- VAQUEZ. — La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. *Semaine méd.*, 1904, p. 385.
- VAQUEZ et MAGNIEL. — Un cas d'hypertension paroxystique calmée par la ponction lombaire. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 févr. 1924.
- VELIER. — Valeur séméiologique de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes. *Bull. méd.*, 25 mai 1935, p. 363.
- VILLARD, DÉJEAN et CAZALS. — Rétinite du type azotémique sans hyperazotémie, mais hyperpolypeptidémie. *Soc. méd. et biol. de Montpellier*, 1932.
- VILLARET, JUSTIN BESANÇON, de SÈZE et CACHERA. — Physiologie de la vasomotricité cérébrale. Rapport à la XV^e Réunion neurologique intern. de Paris, mai 1936; in *Rev. neurol.*, juin 1936, n° 6, p. 1174.
- VILLARET, HARVEY et BARIÉTY. — Les hypertensions paroxystiques par excitation nerveuse. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 nov. 1934, p. 1549.
- VILLARET, SAINT-GIRONS et GRELETTY-BOSVIEL. — La pression veineuse dans l'asystolie, son intérêt au point de vue diag-

- nostic, pronostic et thérapeutique. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, juin 1922, p. 91.
- VINCENT (Clovis). — Deux cas d'hypertension intracrânienne sans tumeur cérébrale guéries par craniectomie décompressive. *Rev. neurol.*, 1911, p. 214.
- Les localisations des tumeurs cérébrales. *Bull. de la Soc. d'opht. de Paris*, nov. 1933.
- Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux. *Acad. de chir.*, 3 et 17 mars 1937.
- VINCENT (Cl.) et DARQUIER. — Danger de la grande saignée chez les hypertendus athéromateux. *Science méd.*, 1923.
- VINCENT (Cl.) et de MARTEL. — Diagnostic et traitement des hypertensions crâniennes. *Progrès méd.*, 1925, p. 885.
- VOLHARD. — La rétinite angio-spastique. *Bull. de l'Académie de Roumanie*, 1928, p. 642.
- WAGENER et KEITH. — Cases of marked hypertension, adequate renal fonction and neuro-retinis. *Arch. of Int. Med.*, 1924, n° 3, p. 374.
- WEED. — Etude expérimentale de la pression crânienne. *Assoc. for research in Nerv. and Ment. diseases*, 1929, t. VIII.
- WEIL. — Des difficultés du diagnostic de stase papillaire. *Soc. d'O.-N.-O. de Strasbourg*, 9 mars 1929; in *Rev. d'O.-N.-O.*, 1930, p. 388.
- WERTHEIMER, FONTAINE et DECHAUME. — Hémorragie cérébrale et hypertension artérielle expérimentale. Dédutions thérapeutiques. *Ann. d'anat. path.*, t. X, 1933, p. 1034.
- WERTHEIMER et FRIEH. — Valeur séméiologique de l'hypertension artérielle dans les traumatismes crâniens. *Presse méd.*, janv. 1935, p. 99.

